

LANGZEITABLEITUNGEN
UND SPEKTRALANALYTISCHE
AUSWERTUNG VON
ELEKTROENZEPHALOGRAMMEN
BEI KINDERN MIT FIEBERKRÄMPFEN

Bernhard Kleiser

Diss
München
1985



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554825_0055

AUS DEM INSTITUT FÜR SOZIALE PÄDIATRIE UND
JUGENDMEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof.Dr.Dr.h.c. Th. Hellbrügge

LANGZEITABLEITUNGEN UND SPEKTRALANALYTISCHE
AUSWERTUNG VON ELEKTROENZEPHALOGRAMMEN BEI
KINDERN MIT FIEBERKRÄMPFEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernhard Kleiser
aus Kötzing

München 1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.Dr.h.c. Th. Hellbrügge

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof.Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen

Prüfung: 7. 11. 1985

Inhaltsübersicht

I.	Fragestellung	1
II.	Vorbemerkungen	2
III.	Patientengut und Methodik	
	1. Patientenauswahl und Versuchsdurchführung	11
	2. Material	12
	3. Methodik bei der Vorableitung	12
	4. Methodik bei der Langzeitableitung	13
	5. Wahl der Ableitepunkte	13
	6. Verhaltensbeobachtung	15
	7. Datenerfassungsbögen	15
	8. Schema der Erfassung und Auswertung aller Daten	17
	9. Visuelle Auswertung	17
	10. Analog.Digital-Umsetzung	18
	11. Auswertung mit der Spektralanalyse	
	a) Einführung	18
	b) Anwendung und z-Transformation	22
	12. Spektralanalyse von Testsignalen	24
IV.	Ergebnisse	
	1. Spektralanalyse der EEG-Ableitungen	33
	2. Visuelle Auswertung der EEG-Ableitungen	42
	3. Auswertung der Datenerfassungsbögen	
	a) Personalbogen	45
	b) Neurologischer Untersuchungsbogen	52
	c) Anamnesebogen	54
	4. Zusammenfassung der Daten und Vergleich mit der EEG-Auswertung	58
V.	Diskussion	
	1. Methodik: Ableitung und Auswertung	62
	2. EEG-Veränderungen nach dem Fieberkrampf	65
	3. Bewertung der klinischen Daten	68
VI.	Zusammenfassung	71
VII.	Anhang	
	1. Anbringen der Elektroden und des Rekorders	73
	2. Literaturverzeichnis	79
	3. Datenerfassungsbögen	87

I. Fragestellung

Der Fieberkrampf ist bereits seit langem in der Literatur bekannt (85). Um weitere Kenntnisse über Therapie und Prognose zu gewinnen, wurden Ursachen und Auswirkungen dieser Krankheit immer wieder untersucht. Eine wichtige Methode stellte dabei die Elektroenzephalographie dar. Die Langzeit-EEG-Aufzeichnung mit Rekordern und die computergestützte EEG-Analyse boten jetzt neue Möglichkeiten, elektroenzephalographische Veränderungen festzustellen.

Über die spektralanalytische Auswertung von Signalen, die mit dem in der vorliegenden Arbeit verwendeten Rekorder aufgenommen wurden, lagen bisher noch keine Untersuchungen vor. Deshalb war es zunächst erforderlich, anhand von Testsignalen die Aufzeichnungseigenschaften zu überprüfen.

Bei Kindern mit Fieberkrämpfen konnten bisher nur EEG-Veränderungen beschrieben werden, die visuell festgestellt wurden. Diese Veränderungen fanden sich bei etwa einem Drittel der erkrankten Kinder. Die computergestützte EEG-Analyse ermöglichte dagegen eine genaue Beschreibung und Quantifizierung von Abweichungen im postiktischen EEG bei allen untersuchten Kindern. Dabei sollte die Frage geklärt werden, ob solche Veränderungen lediglich bei einem Teil der erkrankten Kinder auftreten oder ob es sich um einen allgemeinen Befund bei Fieberkrämpfen handelt, der mit den bisher angewendeten Auswertungsverfahren nur in ausgeprägten Fällen festgestellt werden konnte.

Die Daten der EEG-Analyse dienen außerdem zur Korrelation mit klinischen Befunden. Eine der wichtigsten Fragen bei Fieberkrämpfen blieb in den bisher durchgeführten Studien ungeklärt: Die Risikobeurteilung für Rezidive im Einzelfall. Deshalb wurde in der vorliegenden Arbeit nach Unterscheidungsmerkmalen von Kindern mit und ohne Rezidive gesucht.

Aufgabe der durchgeführten Studie soll es also sein, neue Ergebnisse über die Aufzeichnungsqualität des verwendeten Rekorders, über allgemeine postiktische EEG-Veränderungen bei Fieberkrämpfen und über einen Zusammenhang zwischen EEG-Mustern einerseits und klinischen Befunden, Anamnese und Prognose andererseits zu gewinnen.

II. Vorbemerkungen

"Bei den Kindern treten Krämpfe auf, wenn das Fieber heftig ist ... Dies tritt besonders leicht bei kleinen Kindern bis zu sieben Jahren ein; größere Kinder und Männer werden nicht mehr im Fieber von Krämpfen erfaßt ...," schreibt Hippokrates um 400 vor Christus (85).

Im Jahre 1980 wurde auf einer Konferenz der National Instituts of Health in den USA ein Consensus Statement (41) erarbeitet. Danach ist ein Fieberkrampf als ein Anfall definiert, der im Säuglings- oder Kleinkindalter normalerweise zwischen drei Monaten und fünf Jahren auftritt und mit Fieber, aber nicht mit einer intrakraniellen Infektion oder einem anderen intrakraniellen Prozeß in Zusammenhang steht. Dabei sind Krampfanfälle mit Fieber bei Kindern, die vorher einen Anfall ohne Fieber erlitten haben, nicht eingeschlossen. Fieberkrämpfe müssen von Epilepsie unterschieden werden, die durch wiederholt auftretende Anfälle ohne Fieber charakterisiert ist.

Diese Krankheit stellt auch die am meisten gefürchtete Folgeerscheinung dar und tritt nach ANNEGERS et al. (1) bei Kindern mit Fieberkrampf siebenmal häufiger auf als bei Kindern ohne Fieberkrampf. Die größte bis jetzt vorliegende Studie von NELSON und ELLENBERG (68) gibt für Kinder mit Infektkrämpfen ein Risiko von 3% an, Anfälle ohne Fieber zu entwickeln. Andere Arbeiten, die ebenfalls von Daten aus der Bevölkerung und nicht aus der Klinik ausgehen, bestätigen dieses Ergebnis (Siehe VAN DEN BERG und YERUSHALMY (6), HAUSER und KURLAND (34)).

Zur Beurteilung der Prognose hat sich die Einteilung in einfache und komplizierte Fieberkrämpfe bewährt. Denn bei den einfachen Fieberkrämpfen steigt das Risiko, Epilepsie zu entwickeln, gegenüber der einfachen Epilepsie-Morbidität von etwa 0,5% auf 1 - 1,5%, während bei komplizierten Fieberkrämpfen das Risiko mehr als 10% betragen kann (69).

Folgende Kriterien weisen nach DOOSE (18) auf einen ungünstigen Verlauf hin:

1. Familiäre Belastung mit Epilepsie.
2. Zeichen einer zerebralen Vorschädigung.
3. Auftreten des ersten Fieberkrampfes während des ersten Lebensjahres oder nach dem 4. Geburtstag.
4. Herdsymptome im Anfall (fokaler Beginn, Seitenbetonung) oder nach dem Anfall (neurologische Seitendifferenz, Lähmungen).
5. Mehrmalige Wiederholung von Krampfanfällen während eines Infektes.
6. Länger als 15 Minuten andauernde Konvulsionen.
7. Mehr als insgesamt dreimalige Wiederholung von Infektkrämpfen.
8. Konstant bleibende EEG-Veränderungen (Herdveränderungen, hypersynchrone Aktivität, Theta-Rhythmen).

Die Wahrscheinlichkeit, Epilepsie zu entwickeln, hängt von der Rezidivhäufigkeit ab und steigt von knapp 3% nach dem zweiten auf 7,5% nach dem dritten Fieberkrampf an. Dabei erleiden ein Drittel der Kinder einen zweiten, ein Sechstel einen Dritten und ein Zehntel drei und mehr Infektkrämpfe (68).

Zur Senkung des Rezidivrisikos werden im Rahmen der Prophylaxe folgende Therapieschemata empfohlen (33, 44): Bei den einfachen Fieberkrämpfen erfolgt bis zum Alter von fünf Jahren eine intermittierende Therapie. Fieberhafte Infekte werden bei Temperaturen über 38,2°C mit fiebersenkenden Mitteln und 8 - 12stündlich mit etwa 0,5 mg Diazepam/kg Körpergewicht bzw. 5 mg oder (ab 3 Jahren) 10 mg Diazepam als Rectiole behandelt. Die Wirksamkeit einer intermittierenden Diazepamtherapie ist in prospektiven Studien von KNUDSEN und VESTERMARK (42) nachgewiesen worden.

Zur Unterbrechung eines laufenden Fieberkrampfes werden ebenfalls 5 bzw. 10 mg Diazepam als Rectiole empfohlen. Wenn es aber möglich ist, sollten 0,5 - 2 mg Clonazepam oder 3 - 10 mg Diazepam intravenös gegeben werden.

Bei komplizierten Fieberkrämpfen ist eine Langzeittherapie unter einer der folgenden Bedingungen indiziert (21):

1. Länger als 15 Minuten dauernde Konvulsionen.
2. Eindeutig fokale, insbesondere Hemikonvulsion und/oder postiktal nachweisbare neurologische Halbseitensymptome.
3. Anfallsserien.
4. Kombination von zwei oder mehreren der bekannten komplizierenden Faktoren.

Eine erfolgreiche Behandlung mit Phenobarbital ist von WOLF et al. (95), eine erfolgreiche Therapie mit Valproinsäure von WALLACE und SMITH (93) nachgewiesen worden. Nach MINAGAWA und MIURA sind dabei Phenobarbital, Primidon und Valproinat etwa gleich wirksam (67), nach MAMELLE et al. gewährleistet Valproinat die zuverlässigste Prophylaxe (63). Als Nachteile einer Dauertherapie können Nebenwirkungen wie Müdigkeit, Störungen im kognitiven Bereich, eventuell auch vermehrte Unruhe beim Phenobarbital (90, 96, 10) oder Gerinnungsstörungen, selten Hepatosen (88) und Pankreatitiden (11) beim Valproinat auftreten. Außerdem konnte bis jetzt nicht nachgewiesen werden, daß eine antikonvulsive Dauerprophylaxe die Entwicklung einer Epilepsie verhindert. Deshalb sind Risiken und Therapie des Fieberkrampfes auch noch in jüngster Zeit umstritten (z.B. LAGENSTEIN (47, 48, 49), DOOSE et al. (21)).

Bei der klinischen Diagnostik wird vor allem die Anwendung von zwei Untersuchungsverfahren diskutiert: Die Lumbalpunktion und das EEG. LORBER und SUNDERLAND (62) sprechen sich gegen eine routinemäßige Lumbalpunktion bei Kindern mit Fieberkrampf aus und empfehlen eine Beschränkung auf bestimmte Indikationen. KEHR (40) und NEUHÄUSER (70) wenden sich gegen ein schematisches Vorgehen; die Entscheidung zur Lumbalpunktion sollte vor allem von der Erfahrung des einzelnen abhängen. Nach GÜRKE (31) sollte allerdings bei Kindern bis zum 16. Lebensmonat oder dem geringsten Verdacht auf eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems immer punktiert werden.

Eine routinemäßige Ableitung ist nach Ansicht von HEIJBEL et al. (35) nicht notwendig und nur bei komplizierten Fällen von Fieberkrämpfen sinnvoll. DOOSE (19) spricht zwar auch von einem begrenzten prognostischen Wert des EEGs, betont aber andererseits seine Relevanz bei der Entscheidung über eine antikonvulsive Prophylaxe. Da der Anfall selbst selten von einem Arzt beobachtet wird, kann das EEG wichtige Hinweise auf das Krampfgeschehen geben, einen fokalen Charakter des Anfalls anzeigen und auf eine erhöhte Rezidivgefahr hindeuten.

Das EEG nach dem Fieberkrampf und seine Besonderheiten sind in mehreren Arbeiten untersucht und beschrieben worden. Als Allgemeinstörungen in den ersten Tagen nach dem Anfall wurden von BAMBERGER und MATTHES (5) vor allem im parietooccipitalen Bereich Verlangsamungen festgestellt; auch FRANTZEN et al. (26) fanden in den postiktischen EEGs von Kindern mit Fieberkrampf bei etwa einem Drittel Verlangsamungen. DEGEN (14) entdeckte bei 15 von 52 Kindern, die frühestens drei Wochen nach einem Fieberkrampf abgeleitet wurden, im Schlaf-EEG generalisierte Paroxysmen. OGAWA et al. (71) fanden mit Hilfe eines autoregressiven Modells Abweichungen im EEG-Spektralmuster von Fieberkrampfkindern, die mit einer Kontrollgruppe verglichen wurden, ohne diese Abnormalitäten genauer herauszuarbeiten.

Als neues Verfahren für EEG-Langzeit-Ableitungen stellten IVES und WOODS (37) einen tragbaren Rekorder vor, der inzwischen von STEFAN und BURR (87), LEROY und EBERSOLE (23, 57, 58, 59, 60), SCHMID et al. (83) und in weiteren Studien auf seine klinische Anwendbarkeit untersucht wurde. Dabei erwies sich dieses Gerät als eine geeignete Untersuchungsmethode bei ungeklärten Anfällen. Außerdem können die Bandaufzeichnungen für computergestützte Auswertungen herangezogen werden.

Das ganze neue System für Langzeitableitungen besteht aus einer Aufzeichnungs- und einer Wiedergabeeinheit, die im folgenden beschrieben werden:

Abb. 1

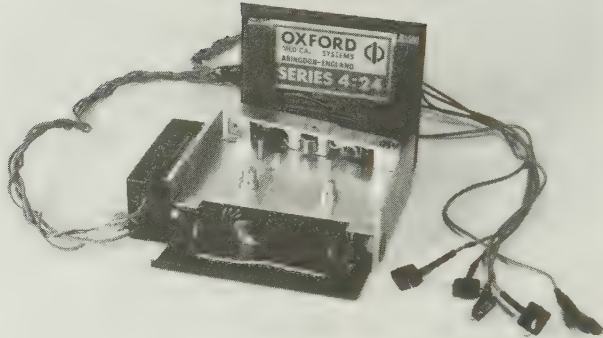


Abb. 2



Abb. 3



Der Rekorder (Abb. 1) hat eine Größe von 112x86x36 mm, ein Gewicht von nur 400 g, einen Temperatureinsatzbereich von 0-40°C und einen Energieverbrauch von 20 mA. Zur Stromversorgung dienen vier Mallory RM-1N oder ähnliche Batterien, die für genau eine Ableitung über 24 Stunden verwendet werden können. Die elektrophysiologischen Daten werden auf einer Superpräzisionscassette AD-C 120 TDK (Normal Bias 120 μ sEQ) über 24 Stunden aufgezeichnet. Sie entspricht in den Ausmaßen den handelsüblichen Cassetten und wird vom Rekorder mit einer Geschwindigkeit von 2 mm pro Sekunde bei einer Abweichung von nur $\pm 2\%$ abgespult. Bei der Aufnahme beträgt das Verhältnis des Signals zum Geräusch nach Angaben der Herstellerfirma mehr als 30 dB. Abb. 2 zeigt den Rekorder, der mit Batterien und Cassette bestückt ist.

Die vier Vorverstärker HDX-82 (Abb. 3) haben jeweils eine Größe von 13x13x6 mm, eine Verstärkung von 60 dB, eine Bandbreite von 0,5 - 100 Hz und einen Energieverbrauch von 80 μ A bei 2,7 V, die vom Rekorder abgeleitet werden. Die Kabel der Vorverstärker führen zum CC-4 Connector, der mit dem Eingang des Rekorders verbunden ist.

Die Rekorder Monitor Einheit XM-2 (Abb. 4) kontrolliert durch Zeigerausschlag die Amplitude und Dauer des aufgenommenen Signals, das mittels der Vorverstärker zum Rekorder geleitet wird. Außerdem mißt sie die Spannung der Batterien im Rekorder. Bei allen Messungen muß der Rekorder eingeschaltet sein, damit die Monitor Einheit ein Signal erhält. Sie wird an den Ausgang des Rekorders angeschlossen.

Der EEG Calibrator XC-3 (Abb. 5) erzeugt standardisierte Signale (Puls- oder Rechtecksschwingungen) mit einer Frequenz von 1 Hz und einer Amplitude von 50 oder 100 μ V. Diese Schwingungen werden vor jeder Ableitung auf die Cassette aufgenommen und dienen bei der Auswertung als Eichsignal. Für die Aufzeichnung werden die Vorverstärker an den Calibrator angeschlossen.

Abb. 4



Abb. 5

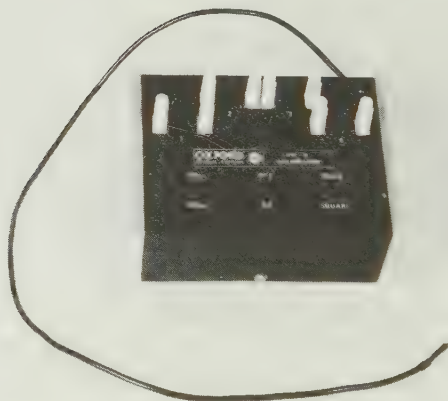
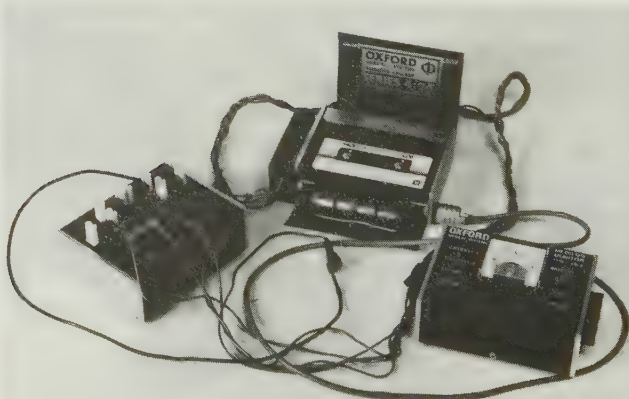


Abb. 6



Bei der gleichzeitigen Verbindung der Monitor Einheit und des Calibrators mit dem Rekorder (Abb. 6) können die Funktionen der Einzelgeräte schnell und zuverlässig überprüft werden. Das ist vor allem für die regelmäßige Kontrolle der Vorverstärker wichtig, die am empfindlichsten sind und durch Kabelbrüche beschädigt werden können.

Die Kopplungseinheit XE-3 wird wie die Monitor Einheit an den Ausgang des Rekorders angesteckt und mit Hilfe von 2mm-Bananensteckern, die an den Kabelenden befestigt sind, mit der Brause eines EEG-Gerätes verbunden. Diese Verschaltung ermöglicht den Ausschrieb des Signals, das von den Vorverstärkern erhalten wird. Dabei handelt es sich allerdings nur um eine Vorderbandkontrolle; eine Hinterbandkontrolle der Cassettenaufnahme ist nicht möglich.

Der Elektrodenimpedanztester XI-1 (Abb. 7) mißt den Hauptwiderstand der Elektroden. Nachdem die Elektroden auf die Kopfhaut geklebt und mit Kontaktgel gefüllt sind, werden sie an das Gerät angeschlossen. Dabei können immer nur zwei Elektroden miteinander verglichen werden. Deshalb ist es günstig, eine Referenzelektrode zu wählen, z.B. die Erdelektrode, und die Widerstände aller anderen Elektroden zu diesem einen Bezugspunkt zu bestimmen.

Das Wiedergabegerät PMD 12 Page Mode Display (Abb. 8) besteht aus einer Abspiel- und einer Videoeinheit. Da das Gerät wahlweise mit 20- oder 60-facher Abspielgeschwindigkeit arbeitet, beträgt die Wiedergabezeit einer 24-Stunden-Ableitung 72 bzw. 24 Minuten. Dabei stellt meist die 20-fache Geschwindigkeit einen geeigneten Kompromiß zwischen Erfäßbarkeit bei schnellem Bildwechsel und Zeitersparnis bei der Befundung dar.

Das Auffinden von bestimmten Abschnitten der Aufnahme erleichtern außerdem ein schneller Vor- und Rücklauf. Die Biosignale,

Abb. 7



Abb. 8



die auf der Cassette im Direktaufzeichnungsverfahren gespeichert sind, werden auch in Analogform abgegriffen und können sogar akustisch wiedergegeben werden. Zur Standardbilddarstellung auf dem Bildschirm werden die Signale in Digitalform übergeführt. Für die Auswertung befindet sich auf dem Bildschirm eine Sekundenskala und auf der Abspieleinheit eine Zeitkodierung mit Kristallanzeige. Zur weiteren Analyse kann das EEG-Signal auf einen angeschlossenen EEG-Schreiber übertragen und auf Papier ausgeschrieben werden oder auf andere Träger, z.B. Computerbänder, überspielt werden.

III. Patientengut und Methodik

1. Patientenauswahl und Versuchsdurchführung

Die Untersuchungen wurden an 24 Kindern im Alter zwischen 7 Monaten und 5 Jahren durchgeführt, die im Laufe eines Jahres in der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses München-Schwabing mit der Diagnose "Zustand nach Fieberkrampf" aufgenommen wurden und noch keinen afebrilen Anfall hatten. Die Ursachen für das Fieber waren in den meisten Fällen Erkrankungen der Atemwege, aber auch Masernimpfung, Stomatitis aphthosa, Harnwegsinfekt, Otitis media, Tonsillitis, Pneumonie, Darminfektion und in einem Fall ungeklärt. Intrakranielle Infektionen waren durch klinische Untersuchungen, in den meisten Fällen durch eine Lumbalpunktion, ausgeschlossen. Bei 15 Kindern zwischen 8 Monaten und 5 Jahren wurde drei Tage nach dem Anfall eine Vorableitung über 20 - 30 Minuten und mindestens vier Wochen nach dem Krampf eine Langzeitableitung über 24 Stunden durchgeführt. Bei den übrigen 9 Kindern konnte die Vorableitung nicht vorgenommen werden. Von ihnen lagen nur die Langzeitableitung, die Körpermaße, die Ergebnisse der Entwicklungstests, die Anamnese, die Daten der Krankheitsgeschichte und die neurologische Untersuchung vor. Obwohl die zweite Gruppe im Durchschnitt etwas jünger war, lagen keine nennenswerten Unterschiede zwischen beiden vor. Deshalb wurden sie bei der Auswertung der Daten zusammengefaßt. Die Kinder, bei denen beide EEG-Aufzeichnungen durchgeführt wurden, sind in den Tabellen gekennzeichnet. Dadurch wird der Vergleich zwischen einzelnen EEG-Parametern und klinischen Daten erleichtert.

2. Material

Für die Untersuchungen standen ein Medilog 4-24 Recorder zur Aufnahme und ein PMD-12 Page Mode Display zur Wiedergabe der EEGs zur Verfügung; beide Geräte werden von der Firma Oxford Medical Systems hergestellt. Zur Aufzeichnung wurden die Superpräzisionscassetten AD-C 120 TDK verwendet. Die Aufnahme- und Wiedergabesysteme werden in den Vorbemerkungen ausführlich dargestellt. Die Untersuchungen wurden in den EEG-Labors und auf den Stationen der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses München-Schwabing oder zu Hause bei den Patienten durchgeführt.

3. Methodik bei der Vorableitung

Da die Vorableitung nur 20 - 30 Minuten dauerte, wurden hierfür Z-Elektroden verwendet, die auch bei den Routineableitungen üblich sind. Die Elektroden wurden mit Gummibändern festgeklemt und mit Hilfe von 10 cm langen Adapterkabeln mit den Vorverstärkern verbunden. Der Rekorder wurde während der Ableitung neben das Kind gelegt. Obwohl die Widerstände bei dieser Technik im Bereich von 15 bis 20 Kiloohm lagen, wurde die Güte der Ableitung dadurch nicht beeinträchtigt. Die Bewegungsartefakte, die durch die zusätzlichen Adapterkabel entstanden, entsprachen den Artefakten bei einer normalen Routineableitung. Um die Qualität der Bandaufnahme kontrollieren zu können, wurde das EEG auf einem Registriergerät mitgeschrieben. Die Brause des EEG-Gerätes erhielt die Signale entweder direkt über die Ableiteschnüre, die zusätzlich an die Elektroden angesteckt waren, oder indirekt über die Kopplungseinheit vom Rekorder.

4. Methodik bei der Langzeitableitung

Während der 24-Stunden-Ableitung sollte die Bewegungsfreiheit der untersuchten Kinder möglichst wenig eingeschränkt und zugleich ein artefaktarmes EEG erhalten werden. Dieses Ziel ließ sich am besten mit Klebeelektroden erreichen. Für die Langzeitableitungen wurden Napfelektroden mit einem Durchmesser von 10 mm verwendet. Da eine sorgfältige Technik die Voraussetzung für eine verwertbare Aufzeichnung ist, wird die Handhabung von Elektroden und Rekorder im Anhang ausführlich erläutert.

5. Wahl der Ableitpunkte

Mit den vier Kanälen, die für die Ableitungen zur Verfügung standen, sollten bei den Kindern mit Fieberkrampf vor allem zwei Besonderheiten untersucht werden:

Frequenzverlangsamungen nach dem Anfall und Paroxysmen im Intervall-EEG.

Dabei finden sich postiktale Frequenzverlangsamungen nach FRANTZEN et al. (26) typischerweise im occipitalen Bereich, während epileptiforme Anomalitäten im EEG nach LEROY und EBERSOLE (59) vor allem im frontalen und temporalen Bereich zu erwarten sind. Deshalb wurden nach dem Ten-Twenty-System folgende vier Ableitungen und außerdem ein Punkt für die Erdelektrode gewählt (Abb. 9):

Kanal 1: F3 - C3

Kanal 2: T3 - T5/01 (Ableitpunkt zwischen T5 und 01)

Kanal 3: T4 - T6/02 (Ableitpunkt zwischen T6 und 02)

Kanal 4: F4 - C4

Erdung: Fz

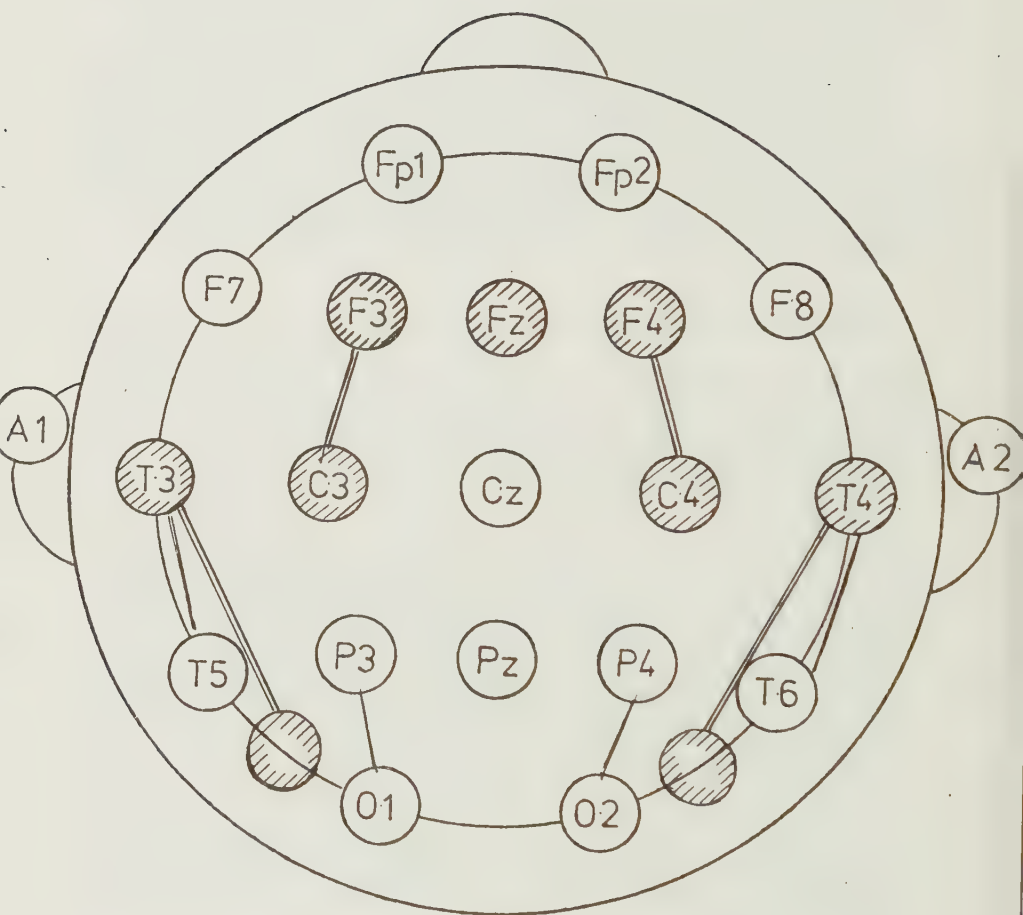


Abb. 9, Ableitschema

6. Verhaltensbeobachtung

Sowohl während der Vor- als auch während der Hauptableitung wurde eine Verhaltensbeobachtung durchgeführt. Da die Kinder bei der Langzeitableitung oft von den Eltern oder vom Pflegepersonal auf den Stationen betreut wurden, in ihrer Bewegungsfreiheit kaum eingeschränkt und in einigen Fällen sogar zeitweise unbeaufsichtigt waren, wurde auf ein genaues Protokoll verzichtet. Zur Erleichterung der EEG-Auswertungen wurden aber die wichtigsten Tätigkeiten wie Schlafen, Essen, Spielen und ruhiges Liegen im Bett mit offenen Augen notiert. Für die Auswertung durch Spektralanalyse wurde bei wachen Kindern auf den Verhaltenszustand geachtet, der in Anlehnung an PRECHTL (75; siehe Tabelle 1) als Vigilanzstadium 3 bezeichnet werden kann: Augen offen, ruhig.

Tabelle 1

Vigilanzstadium	Verhaltensweise des Kindes
1	unruhig, weinend oder schreiend Augen offen oder geschlossen
2	unruhig, Augen offen
3	ruhig, Augen offen
4	ruhig, Augen geschlossen
5	REM-Schlaf
6	tiefer bzw. NREM-Schlaf

7. Datenerfassungsbögen

Mit den Datenerfassungsbögen sollte in knapper Form eine möglichst große Zahl an Informationen über die untersuchten Kinder gesammelt werden, die den Hintergrund zu den Ergebnissen der EEG-Auswertung bildeten und den Vergleich von Patientendaten mit anderen Untersuchungen erleichterten. Sie setzten sich aus dem Personalbogen, dem neurologischen Untersuchungs-

bogen und dem Anamnesebogen zusammen, die im einzelnen näher erläutert werden.

Auf dem Personalbogen wurden Name, Geburtsdatum, Untersuchungsdatum, Geschlecht und die Maße Schädelumfang, Körpergröße und Gewicht notiert. Bei den "Medikamenten in den letzten drei Tagen vor der Ableitung" wurde ausdrücklich nach zentral wirksamen Pharmaka, aber natürlich auch anderen Medikamenten gefragt. Als entwicklungspsychologische Tests wurden die Münchner Funktionelle Entwicklungsdiagnostik für das 1. (36) bzw. das 2. und 3. Lebensjahr (13) oder der Leiter Scale Test nach ARTHUR (2) durchgeführt.

Bei der neurologischen Untersuchung wurden seitenvergleichend die Augen (Pupillenreaktion, Lichtreaktion, Nystagmus), Eigenreflexe (Bizeps-, Trizeps- und Patellarsehnenreflex), Fremdreflexe (Bauchhaut- und Saugreflex), der Muskeltonus und die Muskelbewegungen überprüft. Außerdem wurde auf die Stellung der Wirbelsäule geachtet. Der Koordinationstest bestand aus dem Finger-Nase-Versuch, der bei den kleinen Patienten natürlich nicht immer durchführbar war, aus der Aufrichtungsmotorik (Abstützen, Sitzen, Stehen, Gehen) und - soweit bereits möglich - einer Gangprüfung.

Der Anamnesebogen beschäftigte sich mit den Anfällen in der Familie des Kindes (Fieberkrämpfe oder andere cerebrale Anfälle), der aktuellen Krankheitsanamnese (Fieber, Anfallsdauer, Anfallswiederholungen, Fieberkrampfrezidive, Anfallstyp, Therapie des akuten Anfalls, Krankheitsursache, Therapie der Grunderkrankung) und der Voranamnese (Frage nach einer antikonvulsiven Dauerprophylaxe, nach einer bekannten neurologischen Krankheit, nach einer vorherigen EEG-Ableitung).

Die Bögen wurden sowohl durch Messungen, Untersuchungen und Tests an den Kindern als auch mit Hilfe der Eltern ausgefüllt. Im Anhang befindet sich ein Exemplar der Datenerfassungsbögen.

8. Schema der Erfassung und Auswertung aller Daten

In der folgenden Abbildung ist der Weg des Datenflusses von der EEG-Ableitung bis zur Gesamtauswertung schematisch dargestellt (Vgl. MANN et al. (65)):

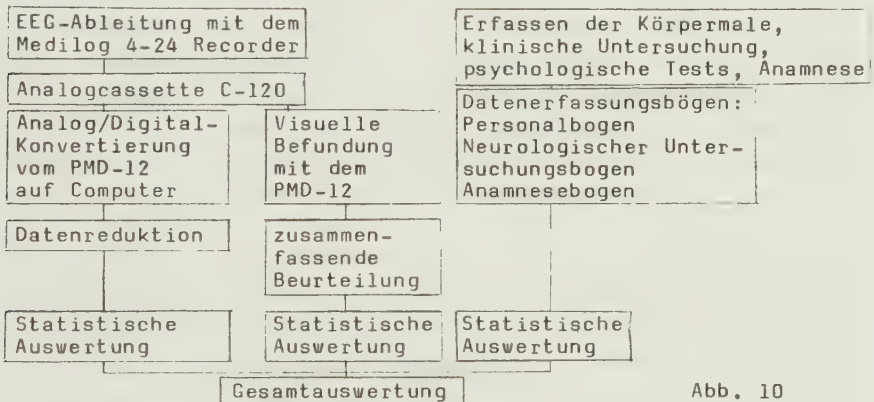


Abb. 10

9. Visuelle Auswertung

Von den EEG-Aufzeichnungen wurden sowohl die Vorableitungen als auch die gesamten 24-Stunden-Ableitungen ausgewertet und befundet. Dabei wurde auf Verlangsamungen, die Erreichung von Schlafstadien und das Auftreten von Spike-Wave-Gruppen geachtet, die sich bei der akustischen Wiedergabe des EEG-Signals durch einen charakteristischen Ton auszeichnen (Siehe MANAKA et al. (64)). Zum Vergleich mit den EEG-Aufzeichnungen konnten die Verhaltensprotokolle verwendet werden.

Zur Auswertung durch die Spektralanalyse wurden nur EEG-Abschnitte herangezogen, während deren Aufzeichnung die Kinder wach waren und sich im Vigilanzstadium 3 befanden. Da der Bildschirm des Wiedergabegerätes nur EEG-Abschnitte von 8 oder 16 Sekunden Dauer anzeigt und für eine zuverlässige Auswertung mit den verwendeten Programmen mindestens 60 Sekunden erforderlich sind, wurden jeweils vier 16-Sekunden-Epochen ausgewählt und analysiert.

10. Analog-Digital-Umsetzung

Die AD-C 120 TDK Cassetten mit den EEG-Aufnahmen wurden auf dem PMD-12 abgespielt und geeignete 16-Sekunden-Abschnitte mit dem Vigilanzstadium "ruhig, Augen offen" auf dem Bildschirm ausgewählt. Beim Drücken der Printtaste der Abspieleinheit wurden die analogen EEG-Signale der vier aufgezeichneten Kanäle über den Ausgang, der an eine VAX 11-7 80 angeschlossen war, auf den Multiplexer Analog/Digital Wandler (ADU) des Computers übertragen und von dort auf ein Digital-Magnetband überspielt, das die konvertierten Informationen speicherte. Zur Steuerung der Digital/Analog-Umsetzung wurde das im Medis-Institut entwickelte Programmsystem BIOS verwendet.

Während der Übertragung wurden die Analogsignale zur Qualitätskontrolle und Dokumentation durch einen Tintenschreiber ausgegeben. Die Erkennung von Rauschen, Artefakten und Störspannungseinstreuungen der Analogaufzeichnung und der digitalisierten Daten war außerdem durch ein Analogsichtgerät möglich, das die digitalisierten Informationen wieder ausgab. Mit Hilfe des Doppel-Digital-Analog-Umsetzers des Prozeßrechners konnten die Daten unmittelbar nach der Konvertierung formiert und normiert auf dem Analogschirm dargestellt werden (s. MANN et al. (65)).

11. Auswertung mit der Spektralanalyse

a) Einführung

Bereits seit den dreißiger Jahren wurde versucht, das EEG mit mathematischen Verfahren zu untersuchen und auszuwerten. DIETSCH (15), GRASS und GIBBS (32) wandten hierbei die Fourier-Analyse an. Durch die Fourier-Transformation werden nicht-sinusförmige Signale in Frequenzteile mit sinusförmiger Struktur zerlegt. Dabei wird die Zeitfunktion $y(t)$ in eine unendlich große Anzahl von harmonischen Schwingungen mit unterschiedlicher

Frequenz, Amplitude und Phasenlage aufgelöst. Als Beispiel soll in Anlehnung an GERHARDINGER (29) eine Rechteckfunktion als Summe von harmonischen Teilschwingungen dargestellt werden.

Dabei gibt die Funktion

$$y_R = \sin \omega t + \frac{1}{3} \sin 3\omega t + \frac{1}{5} \sin 5\omega t \quad (\text{Abb. 15})$$

annähernd den Verlauf der ursprünglichen Rechteckkurve (Abb. 11) wieder.

Die Funktionsgleichungen der Teilschwingungen lauten:

$$y_1 = \sin \omega t \quad (\text{Abb. 12})$$

$$y_2 = \frac{1}{3} \sin 3\omega t \quad (\text{Abb. 13})$$

$$y_3 = \frac{1}{5} \sin 5\omega t \quad (\text{Abb. 14})$$

Durch Summation weiterer Teilschwingungen kann die Anpassung an die Kurve der Rechtecksfunktion noch verbessert werden.

Bei der Darstellung der Frequenz und der Amplitude der einzelnen harmonischen Teilschwingungen ergibt sich als "Spektrum" einer Rechteckschwingung das in Abbild. 16 dargestellte Diagramm, wenn $\omega = 2\pi$. Ebenso erhält man bei der Fourier-Analyse einer EEG-Kurve ein Linienspektrum (Abb. 17), von dem auch die Einhüllende dargestellt werden kann (Abb. 18). Dieses Spektrum gibt den Anteil der einzelnen Frequenzen an der Gesamtleistung an und wird als Auto-, Leistungs- oder Power-Spektrum bezeichnet.

Zur Untersuchung der Beziehungen zwischen zwei verschiedenen Ableitungen, die gleichzeitig geschrieben wurden, kann das Kreuzspektrum verwendet werden. Es liefert Aussagen über Frequenzanteile, die in beiden Signalen gemeinsam auftreten und dient zum Nachweis von Frequenzbeziehungen in verschiedenen Hirnregionen. Für eine Beurteilung der Aktivität von tiefergelegenen Generatorzellverbänden ist dagegen die Kohärenzfunktion besser geeignet. Sie ist ein frequenzabhängiges Korrelationsmaß zwischen zwei verschiedenen Ableitungen oder Kanälen.

Abb. 11

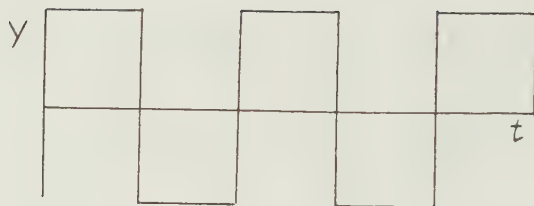


Abb. 12

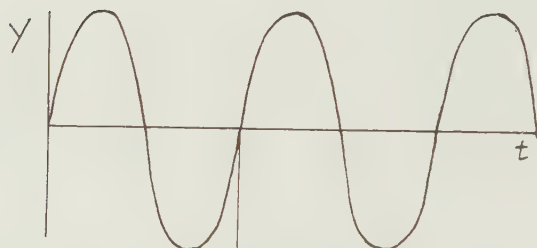


Abb. 13

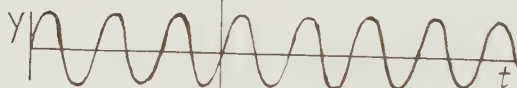


Abb. 14



Abb. 15

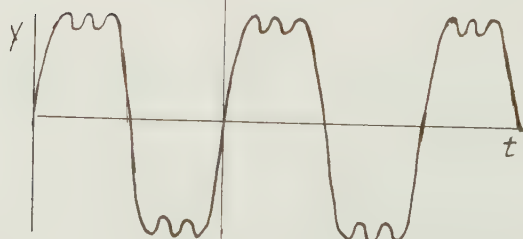


Abb. 16

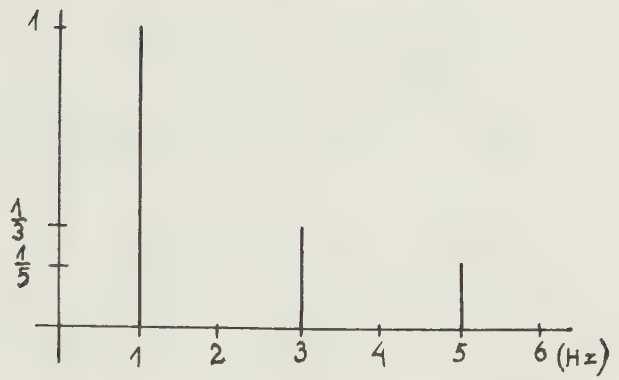


Abb. 17

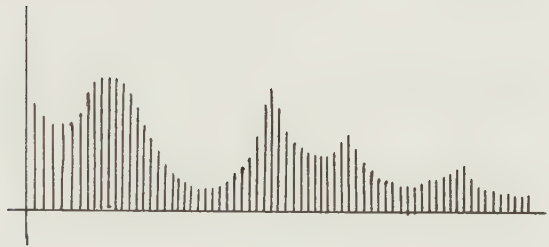
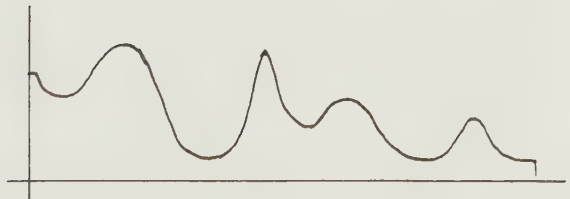


Abb. 18



b) Anwendung und z-Transformation

Die Analyse und z-Transformation erfolgte in Anlehnung an SCHMID et al. (84). Für die Auswertung wurden EEG-Epochen von insgesamt 64 Sekunden Dauer visuell ausgewählt. Nach einer 50 Herz-Tiefpaßfilterung und der Elimination linearer Trends wurden die Spektren unter Verwendung einer Fast-Fourier-Transformation und der Segmenttechnik entwickelt. Die Dauer jedes Zeitsegments war 2,56 Sekunden, die Segmente überlappten sich jeweils um 1,28 Sekunden. Die Analyse erfolgte mit dem Programmsystem SPECTRA (76), dem die Spektralschätzmethode nach WELCH (94) zugrundeliegt.

Nach der Schätzung wurden die Spektralwerte über 49 Segmente gemittelt und mit einer Frequenzauflösung von 0,391 Hz bis zu einer oberen Grenze von 31,28 Hz dargestellt. Für jeden Kanal wurden somit 80 Spektralparameter erhalten. Dieses Analyseverfahren lieferte Auto-, Kreuz-, Kohärenz- und Phasenspektren. Zur weiteren Analyse wurden nur die vier Autospektren der frontalen und occipitalen Ableitungen betrachtet.

Die Spektren wurden nach JOHN (39) in sechs Frequenzbänder aufgeteilt:

K1 = Subdelta	(0,4 - 1,5 Hz)
K2 = Delta	(1,5 - 3,5 Hz)
K3 = Theta	(3,5 - 7,5 Hz)
K4 = Alpha	(7,5 - 12,5 Hz)
K5 = Beta 1	(12,5 - 19,5 Hz)
K6 = Beta 2	(19,5 - 25,0 Hz)

Nach der Berechnung der absoluten Power G ist die relative Power x für jedes Frequenzband durch den 80-dimensionalen Spektralvektor folgendermaßen bestimmt:

$$x_k = \frac{\sum_{i=1}^{N_k} G_i}{\sum_{i=1}^{80} G_i} \cdot 100 \%$$

N_k = Zahl der Spektralwerte für das Frequenzband-k
 G_i = Spektralpowerwerte
 $k = 1, 2, \dots, 6$

Die Spektralpowerwerte sind chi-Quadrat verteilt mit $\frac{18}{11}$.m Freiheitsgraden (m = Zahl der überlappenden Segmente). Die Berechnung der relativen Power x_k durch die obige Formel führt aber zu einer Verteilung, die nicht mehr chi-Quadrat ist. Um sie einer Normalverteilung anzugleichen, wird die folgende Umformung durchgeführt:

$$y_k = \log \frac{x_k}{100 - x_k} \quad k = 1, 2, \dots, 6$$

Von insgesamt 15 Kindern wurde jeweils ein EEG nach dem Anfall und ein EEG im Intervall abgeleitet. Der relative Power-Vektor wurde in jedem einzelnen Fall z-transformiert:

$$z_{k,j}^A = \frac{y_{k,j}^A - M_k}{s_k}; \quad j = 1, 2, \dots, 15$$

$$z_{k,j}^I = \frac{y_{k,j}^I - M_k}{s_k}; \quad j = 1, 2, \dots, 15$$

$$\text{mit } M_k = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^n y_{k,j}^I \text{ und } s_k^2 = \frac{\sum_{j=1}^n (y_{k,j}^I - M_k)^2}{n - 1}; \quad k = 1, 2, \dots, 6$$

Erklärung der Symbole:

i Nummer des Kindes

A EEG nach dem Anfall

I EEG im Intervall

$y_{k,j}^A / y_{k,j}^I$ logarithmisch transformierte relative Power des Anfalls-/Intervall-EEGs

M_k Mittelwert der relativen Power der Intervall-EEGs

s_k Standardabweichung der relativen Power der Intervall-EEGs

$z_{k,j}^A / z_{k,j}^I$ z-transformierte relative Power des Anfalls-/Intervall-EEGs

Danach wurde für jedes Frequenzband der Mittelwert der z-transformierten relativen Power der beiden Gruppen durch ein T-Test-Verfahren für zwei Gruppen berechnet. Für die Intervall-Gruppe sind die Mittelwerte 0, die Standardabweichung ist 1 (Eigenschaften der z-Gleichung). Die Mittelwerte der Anfalls-Gruppe werden in Einheiten von einer Standardabweichung (z.B. ± 1 s, ± 2 s usw.) angegeben. Der Hauptvorteil der z-Transformation ist die Standardisierung der Mittelwertabweichungen der Anfalls-EEG-Gruppe gegenüber den Werten der Intervall-EEG-Gruppe für eine übersichtliche Darstellung.

12. Spektralanalyse von Testsignalen

Die Aufzeichnungsqualität des verwendeten Rekorders (Gerät 1) wurde anhand von Testsignalen überprüft. Durch einen Impulsregenerator wurden Sinusschwingungen mit Frequenzen von 3, 5 und 10 Hz und 50 μ V Amplitude erzeugt. Diese Signale wurden über die Vorverstärker der Kanäle 1, 2 und 4 auf Cassette aufgenommen. Damit enthielten die Sinuskurven Frequenzen aus dem Delta-, Theta- und Alphabereich des EEGs. Auf Kanal 3 wurde kein Signal aufgezeichnet, um als Vergleich eine "Leeraufnahme" zu erhalten. Die Bandaufnahme lief ohne Unterbrechungen über 24 Stunden. Zur Kontrolle wurde der Versuch mit einem anderen Rekorder (Gerät 2) unter den gleichen Bedingungen durchgeführt. Durch die Untersuchung sollten die Wiedergabe von festgelegten Signalen überprüft, Änderungen im Verlauf der Aufzeichnung festgestellt und Unterschiede zwischen zwei gleichen Geräten erfaßt werden.

Die eingegebenen Signale sind in Abb. 19 gezeigt, wie man sie auf dem Analoogsichtgerät sehen kann. Bei dieser niedrigen Darstellung der Amplitude sind kaum Verzerrungen festzustellen. Wenn allerdings bei der Wiedergabe die Amplitude der Sinuskurve erhöht wird, läßt sich bereits auf dem Analoogsichtgerät deutlich die Unterlagerung einer niedrigeren Frequenz erkennen. Als Beispiel zeigt die Abb. 20 die Verzerrung des 5 Herz-Signals von Kanal 2.

Von beiden Cassetten wurden Abschnitte vom Anfang (Anfang 1 von Gerät 1, Anfang 2 von Gerät 2 in Tabelle 2), von der Mitte (Mitte 1 und 2 in Tab. 2) und vom Ende (Ende 1 und 2 in Tab. 2) der Bänder digitalisiert und mit Hilfe der Spektralanalyse ausgewertet. Die Abbildungen 21 bis 24 wurden als Beispiele ausgewählt und zeigen die Autospektren der Kanäle 1, 2, 3 und 4 einer Aufnahme aus dem mittleren Abschnitt von Cassette 1. Die Powerspektren der übrigen Abschnitte sehen bei beiden Geräten ähnlich aus.

In den Autospektren aller vier Kanäle ist außer dem Amplitudenmaximum der aufgenommenen Testfrequenzen ein weiteres Energiemaximum im Subdelta- und Delta-Bereich festzustellen. Kanal 3, auf dem kein Signal aufgenommen wurde, zeigt die Größe und Frequenzbreite dieses "Rauschens" besonders deutlich. Diese zusätzlichen Subdelta- und Deltawellen auf dem Cassettenband führen zu einem starken Anstieg der relativen Power des Deltabereiches gegenüber der relativen Power der anderen Bereiche. Dabei wird mit steigender Frequenz die Amplitude des "Rauschens" geringer. Die Mittelwerte liegen im Delta-bereich etwa 70 - 80 mal so hoch wie im Beta-Bereich.

Zum Vergleich der verschiedenen Bandabschnitte wurden in Tabelle 2 die Mittelwerte und Varianzen der vier Kanäle von beiden Geräten zusammengestellt. Die Ergebnisse zeigen eine hohe Konstanz sowohl bei der Wiedergabe der aufgenommenen Signale als auch beim Auftreten des unerwünschten Rauschens. Weder im Verlauf der 24-stündigen Aufzeichnung noch beim Vergleich der beiden Geräte untereinander lassen sich bei den errechneten Mittelwerten größere Unterschiede feststellen. Es ist auch kein zeitlicher Trend im Sinne einer Beschleunigung oder Verlangsamung der Bandgeschwindigkeit im Verlauf der Aufnahme zu beobachten. Das "Rauschen" im Bereich von 0 - 2,5 Herz erweist sich damit als eine geräteeigene, konstante Störung bei Aufnahmen mit den verwendeten Medilog-Recordern.

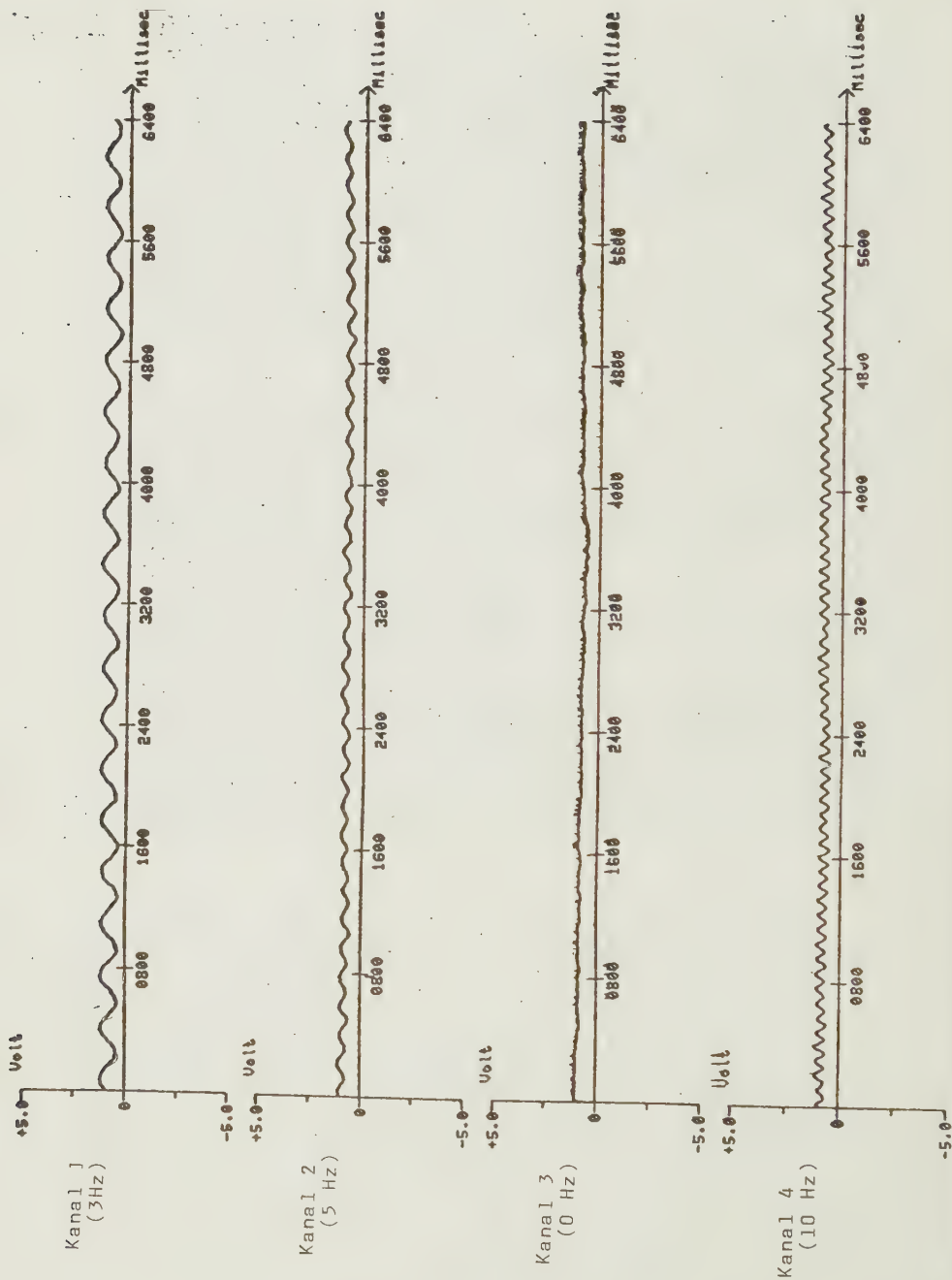


Abb. 20

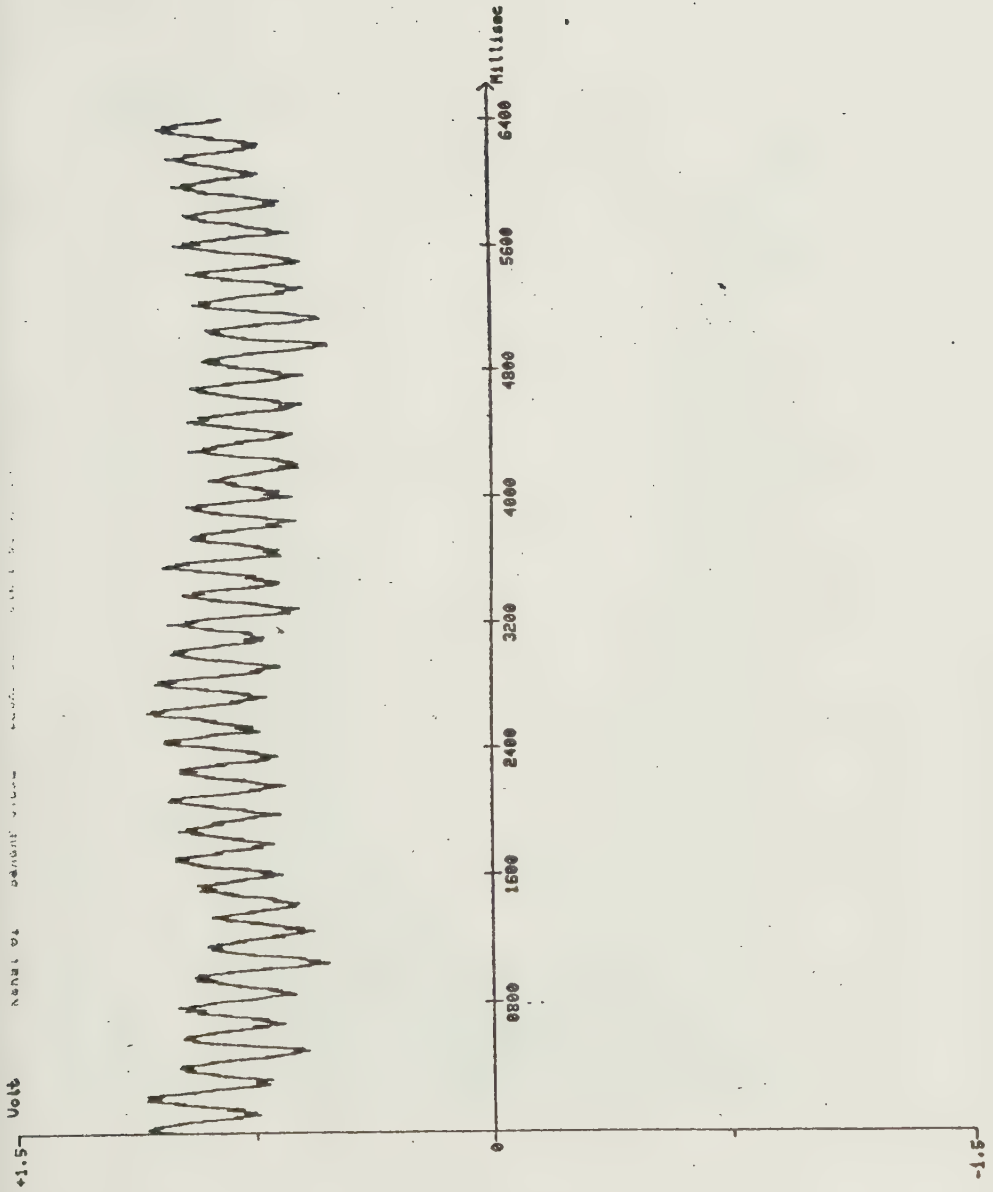


Abb. 21

Autospektrum Kanal 1 (3 Hz)

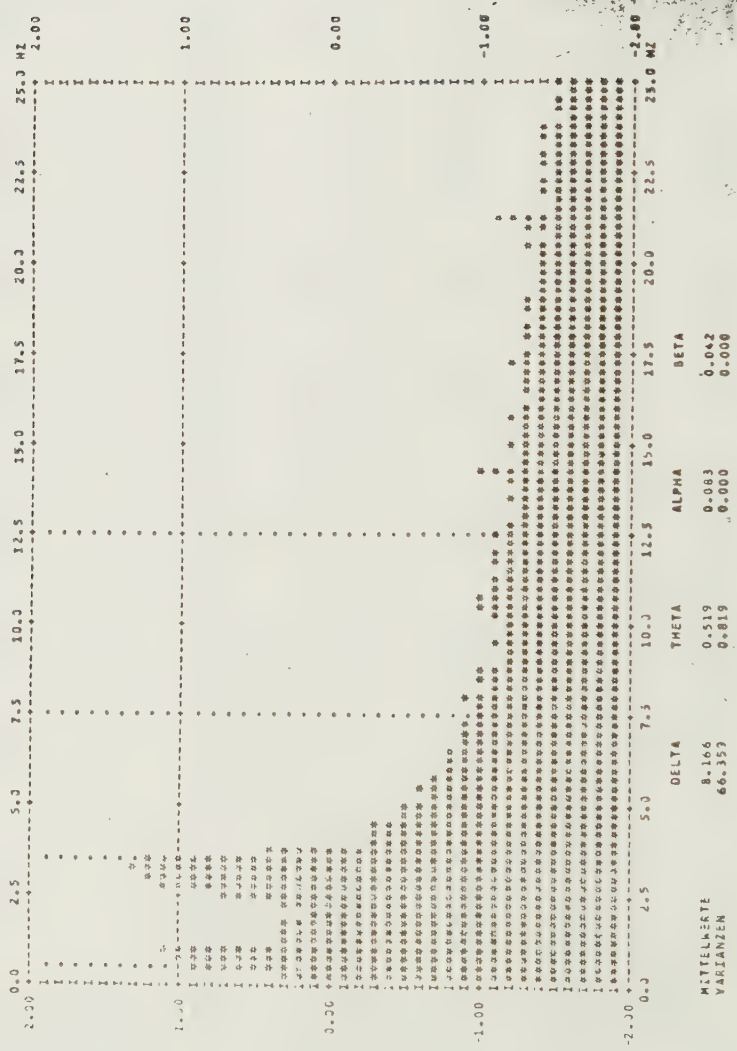
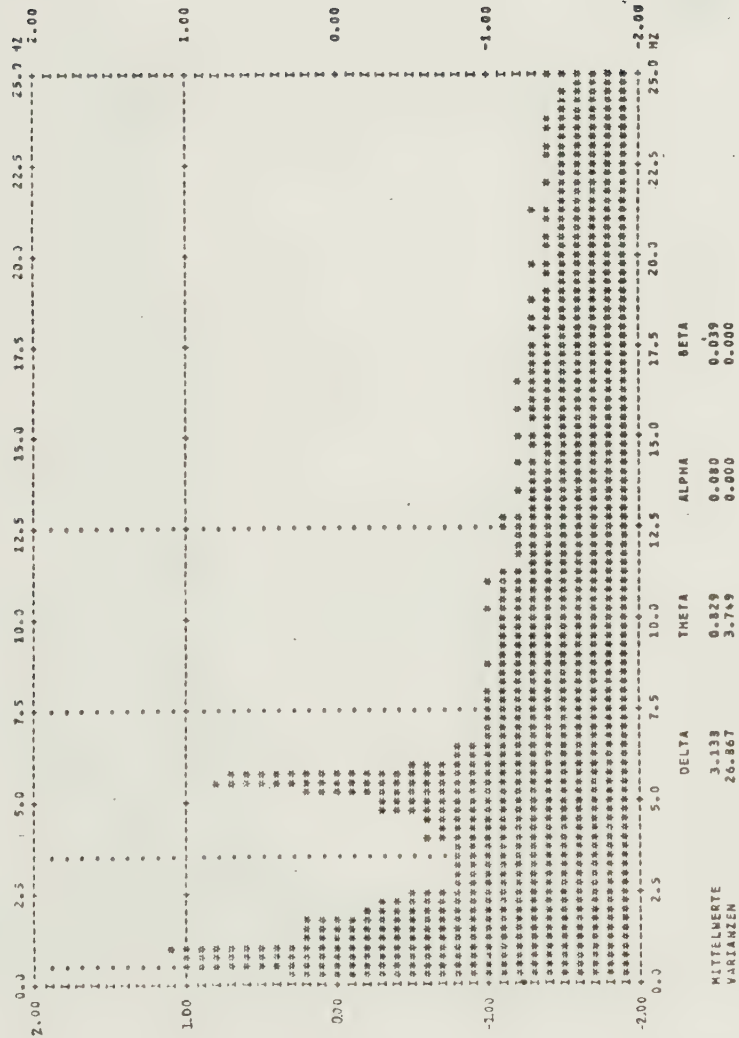


Abb. 22

Autospektrum Kanal 2 (5 Hz)



Autospektrum Kanal 3 (0 Hz)

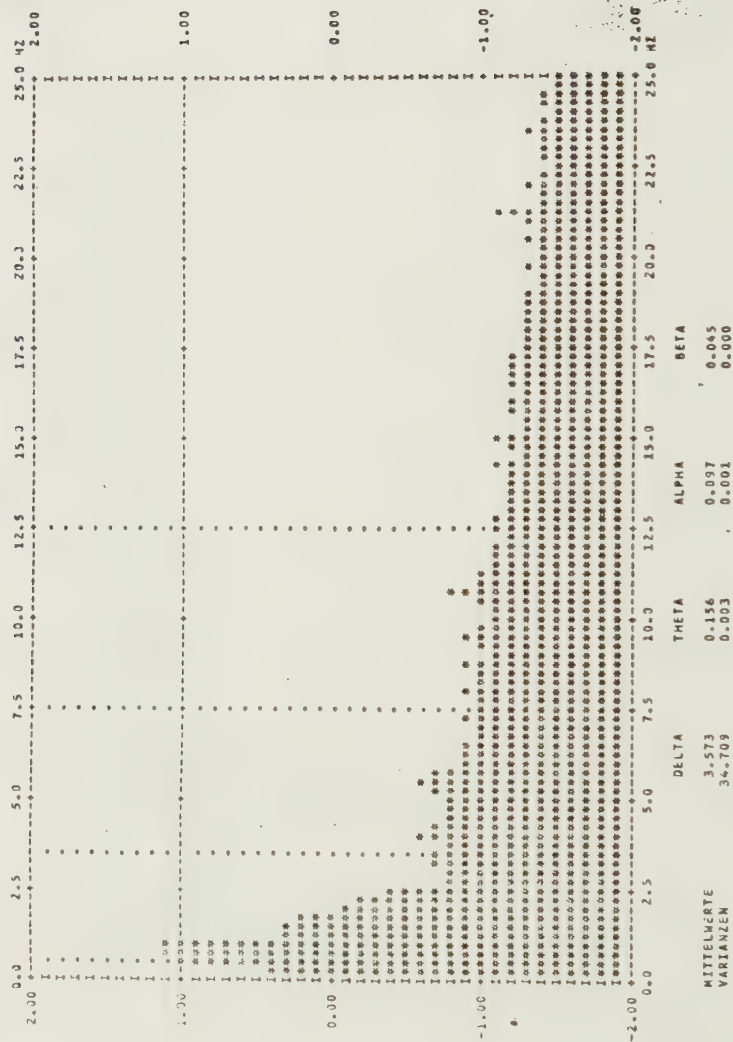


Abb. 24

Autospektrum Kanal 4 (10 Hz)



		Mittelwerte				Varianzen			
		Delta	Theta	Alpha	Beta	Delta	Theta	Alpha	Beta
Kanal 1 (3 Hz)									
Anfang	1	7,765	0,491	0,078	0,039	54,614	0,754	0,000	0,000
Mitte	1	8,166	0,519	0,083	0,042	66,359	0,819	0,000	0,000
Ende	1	9,649	0,692	0,079	0,039	101,124	1,508	0,001	0,000
Anfang	2	7,731	0,482	0,077	0,040	55,530	0,760	0,000	0,000
Mitte	2	7,970	0,493	0,082	0,041	61,831	0,778	0,000	0,000
Ende	2	9,909	0,719	0,078	0,039	110,678	1,658	0,000	0,000
Kanal 2 (5 Hz)									
Anfang	1	3,196	0,652	0,070	0,036	29,276	2,308	0,000	0,000
Mitte	1	3,138	0,829	0,080	0,039	26,867	3,749	0,000	0,000
Ende	1	3,142	1,064	0,086	0,038	26,186	2,943	0,000	0,000
Anfang	2	3,117	0,667	0,073	0,037	27,942	2,449	0,000	0,000
Mitte	2	3,079	0,829	0,084	0,040	24,313	3,589	0,000	0,000
Ende	2	3,101	1,362	0,090	0,039	26,597	4,716	0,001	0,000
Kanal 3 (0 Hz)									
Anfang	1	3,449	0,119	0,075	0,039	34,139	0,002	0,000	0,000
Mitte	1	3,573	0,156	0,097	0,045	34,709	0,003	0,001	0,000
Ende	1	3,429	0,139	0,087	0,041	32,668	0,002	0,001	0,000
Anfang	2	3,644	0,125	0,079	0,040	38,014	0,001	0,001	0,000
Mitte	2	3,188	0,147	0,094	0,048	27,621	0,002	0,001	0,001
Ende	2	3,494	0,143	0,083	0,041	34,165	0,002	0,001	0,000
Kanal 4 (10 Hz)									
Anfang	1	3,107	0,124	1,022	0,047	27,555	0,002	5,646	0,002
Mitte	1	3,126	0,141	0,859	0,048	25,210	0,002	2,828	0,002
Ende	1	3,066	0,130	0,947	0,045	24,935	0,002	7,327	0,001
Anfang	2	3,228	0,141	0,990	0,047	28,790	0,002	4,795	0,002
Mitte	2	3,066	0,142	0,857	0,048	26,313	0,002	3,122	0,002
Ende	2	3,149	0,142	0,964	0,044	28,468	0,001	7,412	0,001

Tabelle 2

IV. Ergebnisse

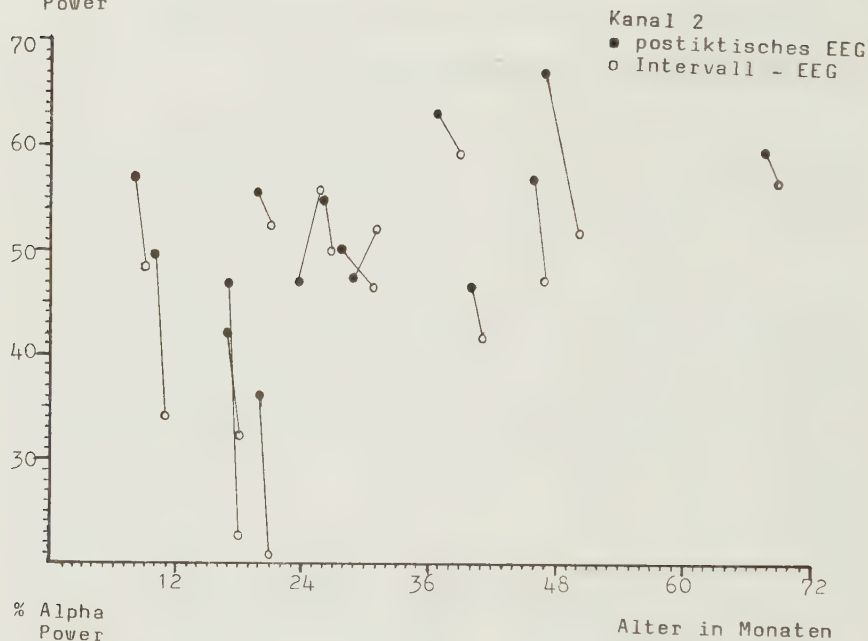
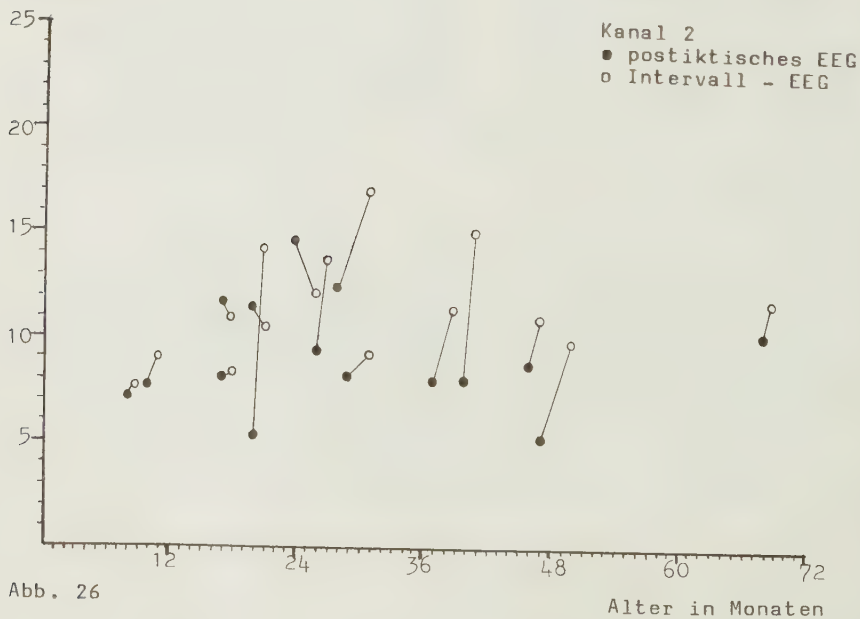
1. Spektralanalyse der EEG-Ableitungen

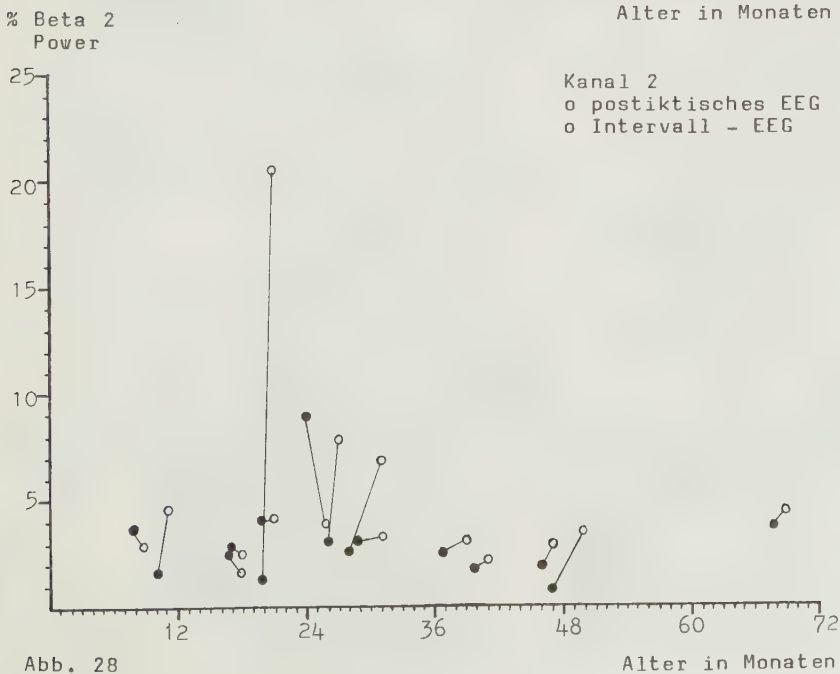
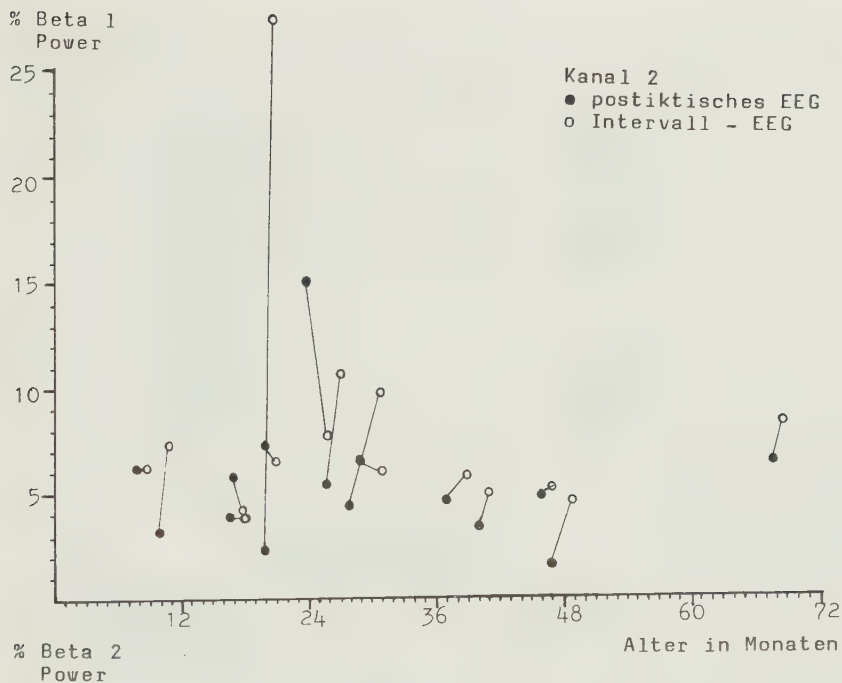
Für die Auswertung der Vor- und Hauptableitungen wurden die Autospektren der vier frontalen und temporooccipitalen Kanäle verwendet, in Frequenzbänder aufgeteilt und die relative Power der einzelnen Bänder berechnet.

Als Beispiel werden die Ergebnisse von Kanal 2 im einzelnen dargestellt. Die Abb. 25 - 28 zeigen die relative Power der Vor- und Hauptableitungen im Delta-, Alpha-, Beta 1- und Beta 2-Bereich in Abhängigkeit vom Alter der Kinder. Dabei sind das postiktische EEG durch einen Punkt und das Intervall-EEG durch einen Kreis gekennzeichnet. Die beiden Werte jedes Kindes sind miteinander verbunden.

Die Abbildungen zeigen, daß sich die relative Power zwischen den beiden Ableitungen im Delta- und Alpha-Frequenzband genau entgegengesetzt verändert: Während im Delta-Bereich die Prozentwerte vom postiktischen zum Intervall-EEG bei 13 von 15 Kindern deutlich abnehmen, weisen im Alpha-Band die Zahlen von 12 der 15 eine Steigerung auf. Im Beta 1- und Beta 2-Bereich fällt die Erhöhung der Werte im Intervall-EEG nicht ganz so deutlich aus: Neun bzw. elf der 15 Kinder zeigen bei der zweiten Ableitung eine Erhöhung der relativen Aktivität in diesen Bereichen.

Wenn die Werte des Intervall-EEGs als Bezugspunkt bei einem Vergleich der beiden Ableitungen betrachtet werden, liegt im postiktischen EEG eine erhöhte relative Power im Delta-Frequenzband und eine verminderte relative Power im Bereich höherer Frequenzen wie dem Alpha-, Beta 1- und Beta 2-Band vor. Dieses Ergebnis spricht für eine Verlangsamung des EEGs in Kanal 2 drei Tage nach dem Fieberkrampf, wenn die Aufzeichnung im Intervall als "Normalbefund" angesehen wird.

% Delta
Power% Alpha
Power



In Abb. 29 werden die Differenzen der relativen Power in Vor- und Hauptableitung von den Kanälen 2 und 3 dargestellt. Die Prozentwerte des Intervall-EEGs sind von den Werten des EEGs nach dem Anfall subtrahiert; die Höhe der Differenzen gibt eine "Grauwert"-Einteilung wieder. Dabei zeigen die weißen Felder die größten positiven Werte: Hier liegt die relative Power bei der Vorableitung um mindestens 10% höher als bei der Hauptableitung. Die schwarzen Quadrate stehen für die größten Negativwerte: Die relative Power bei der Vorableitung ist um mehr als 10% Differenz niedriger als die Hauptableitung. Die genaue Einteilung ist der Tabelle 3 zu entnehmen. Um Altersabhängigkeiten leichter erkennen zu können, sind die Kinder nach dem Untersuchungsalter bei der Langzeitableitung eingeteilt.

In beiden Kanälen sind die Erhöhung der Anteile von langsamen Wellen im Delta-Bereich und die Verringerung der Anteile von schnelleren Frequenzen im Alpha-, Beta 1- und Beta 2-Band am Spektrum des postiktischen EEGs zu erkennen. Das unterschiedliche Verhalten der relativen Power im Theta-Bereich weist eine Korrelation mit dem Alter der Kinder auf. Während bei den jüngeren Kindern bis zu 1 Jahr 9 Monate eine deutliche Abnahme der relativen Power im Theta-Bereich des postiktischen EEGs zu beobachten ist, liegt bei den älteren Kindern meist eine Zunahme vor; dafür tritt bei ihnen die Abnahme im Alpha-Bereich ausgeprägter auf.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß der Fieberkrampf eine Verlangsamung der Grundaktivität in den beiden untersuchten parietooccipitalen Kanälen zur Folge hat, die sich mit zunehmendem Alter der Kinder vom Theta- in den Alpha-Bereich verschiebt. Beim Seitenvergleich sind zwar geringfügige Unterschiede festzustellen, aber es ergeben sich keine größeren Differenzen zwischen links (Kanal 2) und rechts (Kanal 3).

	Kanal 2					Kanal 3				
Chron. Alter	D	T	A	B 1	B 2	D	T	A	B 1	B 2
0 09										
0 11										
1 06										
1 06										
1 09										
1 09										
2 02										
2 03										
2 07										
2 07										
3 03										
3 05										
3 11										
4 02										
5 09										



$$y_{1,i}^A - y_{1,i}^I \geq + 10\%$$



$$+ 10\% > y_{1,i}^A - y_{1,i}^I \geq + 5\%$$



$$+ 5\% > y_{1,i}^A - y_{1,i}^I \geq 0\%$$



$$0\% > y_{1,i}^A - y_{1,i}^I \geq - 5\%$$



$$- 5\% > y_{1,i}^A - y_{1,i}^I \geq - 10\%$$



$$- 10\% > y_{1,i}^A - y_{1,i}^I$$

$$y_{1,i}^A / y_{1,i}^I$$

logarithmisch transformierte
relative Power der Anfalls-/
Intervall - EEGs

l Frequenzband

l = 2, 3, 4, 5, 6

i Nummer des Kindes

i = 1, 2, , 15

Tabelle 3

Zur übersichtlichen Darstellung der erhaltenen Daten werden die Vektoren der relativen Power z-transformiert (Abb. 30-33). Die Nulllinie entspricht den Mittelwerten der Intervall-EEGs. Die eingezeichnete Kurve mit der durchgezogenen Linie stellt die Abweichungen der Mittelwerte der postiktalen EEGs dar; die Standardabweichungen dieser Mittelwerte sind mit gestrichelten Linien eingetragen.

Die Ableitungen 1 und 4 der frontopräcentralen Region lassen nur geringe Unterschiede zwischen den Bezugswerten des Intervall-EEGs und den abweichenden Mittelwerten des postiktalen EEGs erkennen. Die Erhöhung der relativen Power im Delta-Bereich und eine Erniedrigung im Alpha-Bereich fallen wesentlich kleiner als in den beiden occipitalen Kanälen aus.

Die Ableitungen 2 und 3 zeigen einen deutlichen Anstieg der relativen Aktivität im Delta- und einen ebenso deutlichen Abfall im Alpha-Bereich; die Abnahme im Theta-Band ist wegen des unterschiedlichen Verhaltens der Aktivitätsänderungen in dieser Frequenzbreite nur gering. Auch im Beta 1- und Beta 2-Bereich weist die Reduktion der relativen Power auf eine Verlangsamung des postiktalen EEGs hin. Die Vermehrung der Aktivität im Delta-Band und das Defizit im Alpha-Bereich liegen bei einer Standardabweichung.

Zusammengefaßt ergeben sich bei der Auswertung durch die Spektralanalyse folgende Ergebnisse: Beim Vergleich des EEGs nach dem Anfall mit dem EEG im Intervall zeigen die beiden frontalen Kanäle nur geringfügige Unterschiede, während in den beiden occipitalen Kanälen aufgrund des Anstiegs der relativen Power im Delta-Bereich und des Abfalls im Alpha-Band eine deutliche Verlangsamung des postiktischen EEGs beobachtet wurde.

Abb. 30

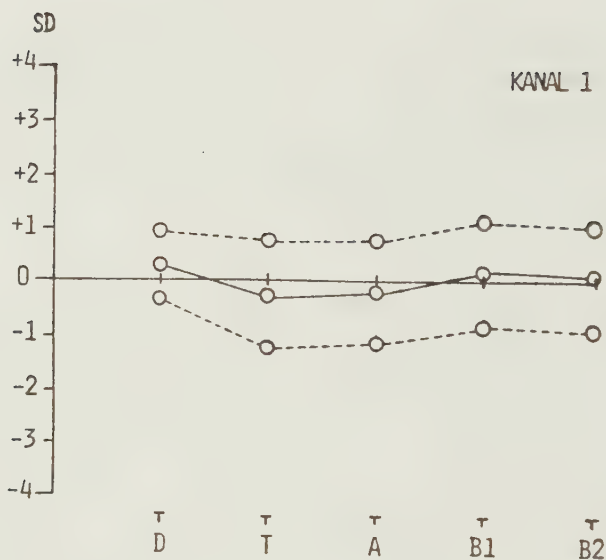


Abb. 31

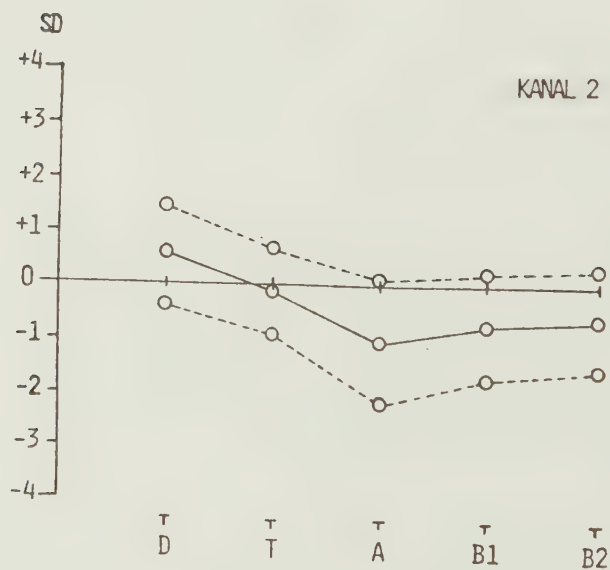


Abb. 32

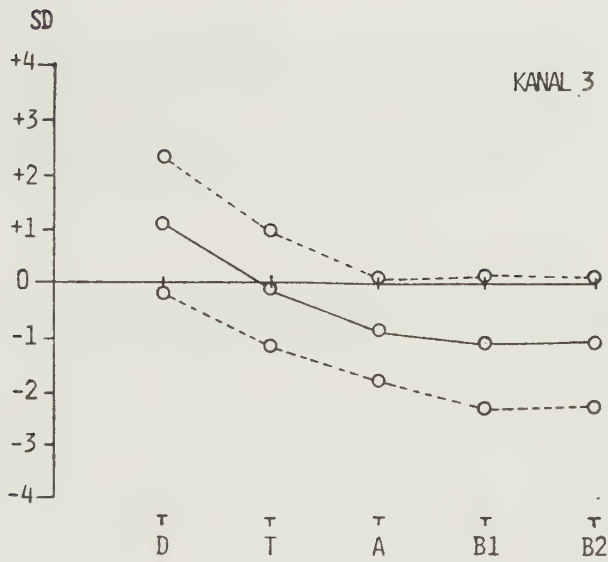
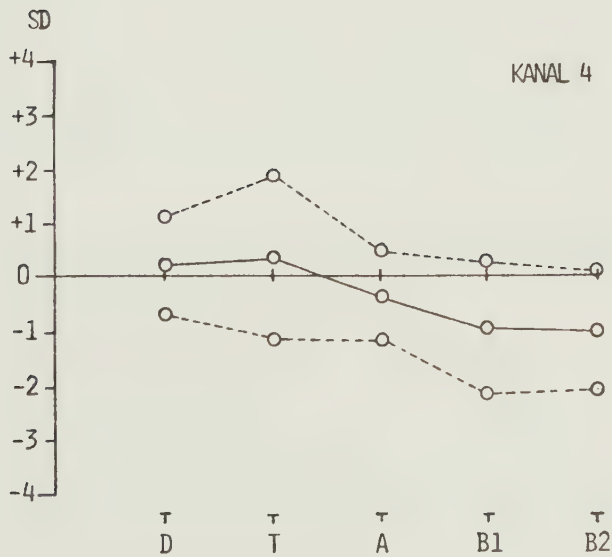


Abb. 33



2. Visuelle Auswertung der EEG-Ableitungen

Bei 10 der 15 Kinder, die an beiden Ableitungen teilnahmen, ergab die visuelle Auswertung der Vorableitung Normalbefunde. Bei ihnen wurden eine altersgemäße Grundaktivität, keine Entladungen und keine Herdbefunde festgestellt.

Die Beurteilung der übrigen fünf postiktalen EEGs ergab Befunde, die mit den spektralanalytischen Ergebnissen korrelierten:

Beim zweitjüngsten Kind mit 11 Monaten wurde unterlagerte und unterbrechende 4-3/sec Wellen und einzelne 3-2/sec Wellen (besonders occipital, rechts mehr als links) beschrieben. Diesem Grund entsprach bei der spektralanalytischen Auswertung eine starke Zunahme der relativen Power im Delta- und eine Abnahme im Theta-Bereich der Occipitalregion.

Das streckenweise abnorm rhythmische EEG mit 6/sec und 4/sec Wellen bei einem Jungen mit 1 Jahr und 9 Monaten spiegelte sich in einer starken Zunahme an relativer Power im Delta- und Theta-Bereich wider, während die Aktivität im Alpha-, Beta 1- und Beta 2-Band stark erniedrigt war.

Die langsame Grundtätigkeit bei einem Mädchen mit 3 Jahren und 5 Monaten ließ sich spektralanalytisch vor allem durch eine Zunahme der relativen Power im Theta-Band nachweisen.

Bei einem Jungen mit 4 Jahren und 2 Monaten machte sich eine diffuse Einstreuung und Unterlagerung langsamerer Aktivität mit 2-4/sec Wellen durch eine starke Aktivitätszunahme im Delta-Bereich bemerkbar, während die Energie im Theta-Bereich verringert war.

Die vermehrten Anteile von langsamen Wellen bei einem Mädchen mit 5 Jahren und 9 Monaten stimmten ebenfalls mit der spektralanalytischen Auswertung überein, die vor allem einen Anstieg der relativen Power im Delta-Band zeigte.

Von den zehn Kindern mit Normalbefunden wiesen acht bei der spektralanalytischen Auswertung ebenfalls Verlangsamungen auf. Allerdings wurden bei der visuellen Auswertung nur dann Verlangsamungen entdeckt, wenn der Anstieg der relativen Power im Delta-Bereich der occipitalen Kanäle bei 10% oder darüber lag.

Bei der visuellen Auswertung der 24-Stunden-Ableitungen wurde vor allem auf Entladungen geachtet. Trotz einiger Auffälligkeiten konnten in keinem Fall Entladungen sicher festgestellt werden.

Bei insgesamt drei Kindern zeigten die Schlaf-EEGs Besonderheiten:

Ein Mädchen mit 5 Jahren und 9 Monaten und ein Junge mit 2 Jahren und 2 Monaten erreichten bei den Schlafphasen nur das Stadium D. Derselbe Junge hatte im postiktischen EEG eine deutliche Beschleunigung gezeigt, die anhand der spektralanalytischen Auswertung festgestellt und bei keinem anderen Kind beobachtet wurde.

Bei einem Mädchen mit 3 Jahren und 5 Monaten waren vereinzelt steile Elemente im präcentralen und occipitalen Bereich zu sehen, aber auch hier konnten keine Entladungen gesichert werden.

Die einzelnen Befunde der visuellen Auswertung sind zur Übersicht in Tabelle 4 aufgeführt, die Ergebnisse der Spektralanalyse können Abb. 29 entnommen werden.

Chron. Alter	Visuelle Auswertung der Vorableitung	Visuelle Auswertung der 24h - Ableitung
0 07	-	
.0 09	Normalbefund	keine Entladungen
0 10	-	
0 11	-	keine Entladungen
.0 11	altersgemäße Grundaktivität, Unregelmäßigkeiten bds. mit Rechtsbetonung	keine Entladungen
1 03	-	
1 03	-	
.1 06	Normalbefund	keine Entladungen
.1 06	Normalbefund	keine Entladungen
1 07	-	keine Entladungen
.1 09	Normalbefund	keine Entladungen
.1 09	streckenweise abnorm rhythmisches Wach-EEG ohne Entladungen	keine Entladungen
1 11	-	
2 00	-	
.2 02	Normalbefund	keine Entladungen, Schlafphasen bis Stadium D
.2 03	Normalbefund	keine Entladungen
2 06	-	
.2 07	Normalbefund	keine Entladungen
.2 07	Normalbefund	keine Entladungen
.3 03	Normalbefund	keine Entladungen
.3 05	etwas langsame Grundtätigkeit	vereinzelt steile Elemente im praecentroparietalen Bereich, keine sicheren Entladungen
.3 11	Normalbefund	keine Entladungen
.4 02	leicht bis mittelgradige Allgemeinveränderung diskontinuierlich vor allem über den hinteren Regionen	keine Entladungen
.5 09	vermehrte Anteile von langsamen Wellen über den hinteren Ableitpunkten beidseits mit Rechtsbetonung	keine sicheren Entladungen, Schlaf bis Stadium D

Tabelle 4

3. Auswertung der Datenerfassungsbögen

a) Personalbogen

An den Untersuchungen nahmen 24 Kinder im Alter von 7 Monaten bis 5 Jahren und 9 Monate teil; dabei bestand die Gruppe aus 8 Mädchen und 16 Jungen (Tabelle 6).

Bei den Meßwerten von Schädelumfang, Körpergröße und Gewicht lagen die meisten Kinder innerhalb der 94%-Perzentilen. Zur Darstellung wurden die Tabellen von I. BRANDT (8) verwendet (Abb. 34 - 39).

Ein Junge mit 2 Jahren und 7 Monaten fiel durch seinen großen Kopfumfang auf. Sein Krampf dauerte mit 15 Minuten länger als bei den meisten anderen Kindern, und sein postiktisches EEG bei der spektralanalytischen Auswertung eine deutliche Verlangsamung ohne andere Besonderheiten. Hinweise auf einen intrakraniellen Prozeß ergaben sich bei der klinischen Untersuchung nicht.

Ein Mädchen mit 1 Jahr und 9 Monaten zeigte mit 17 kg ein starkes Übergewicht, das auf eine familiäre Disposition zurückgeführt werden konnte.

Ein Mädchen mit 1 Jahr und 3 Monaten lag bei allen Meßwerten, ein Junge mit 2 Jahren und 6 Monaten bei der Längenmessung unter den 3%-Perzentilen; beide zeigten aber bei den übrigen Untersuchungen keine Besonderheiten. Von ihnen lag keine Vorableitung vor.

Bei den entwicklungspsychologischen Tests fand sich bei keinem Kind ein deutlicher Entwicklungsrückstand oder ein Ausfall in einem Teilbereich.

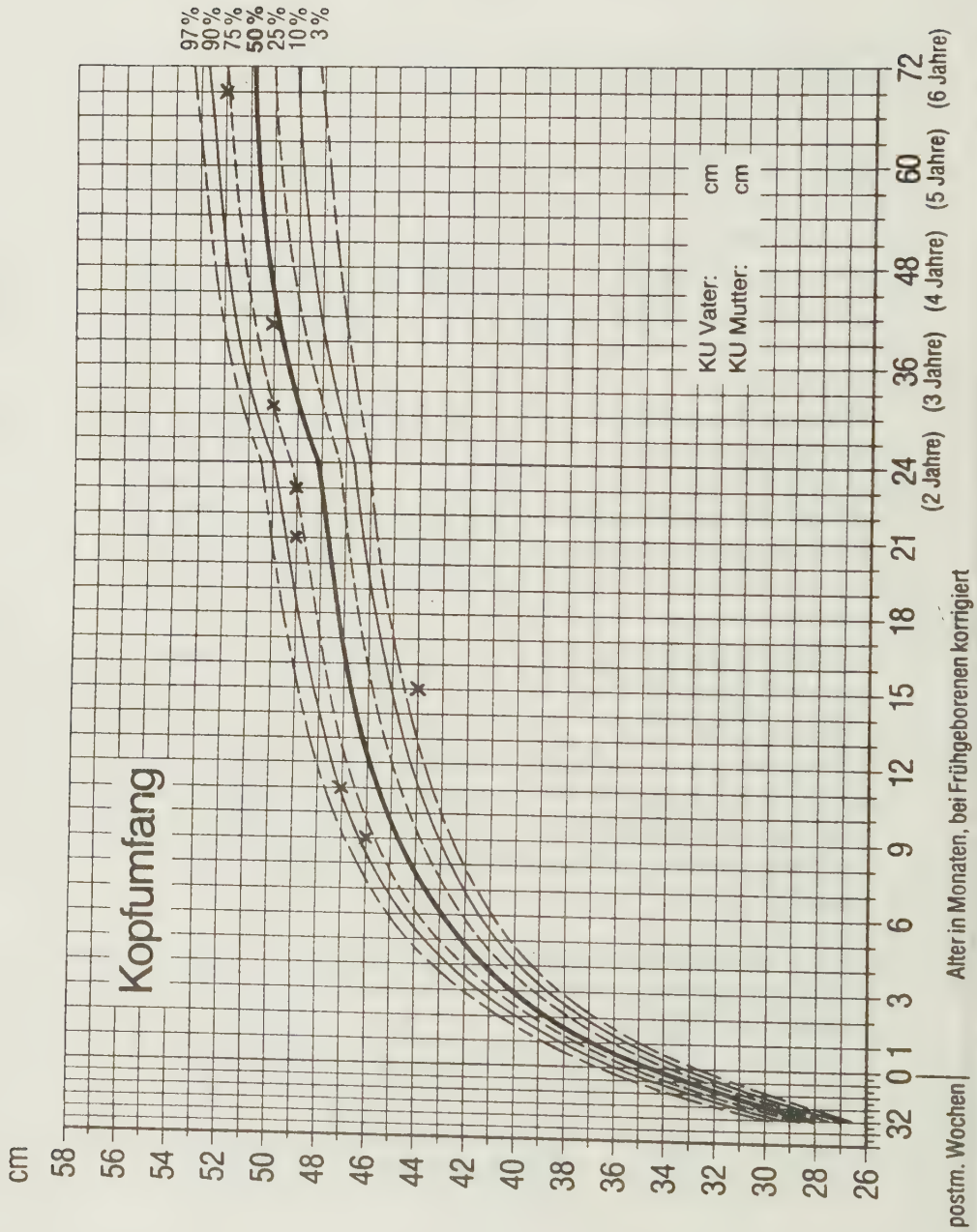


Abb. 34

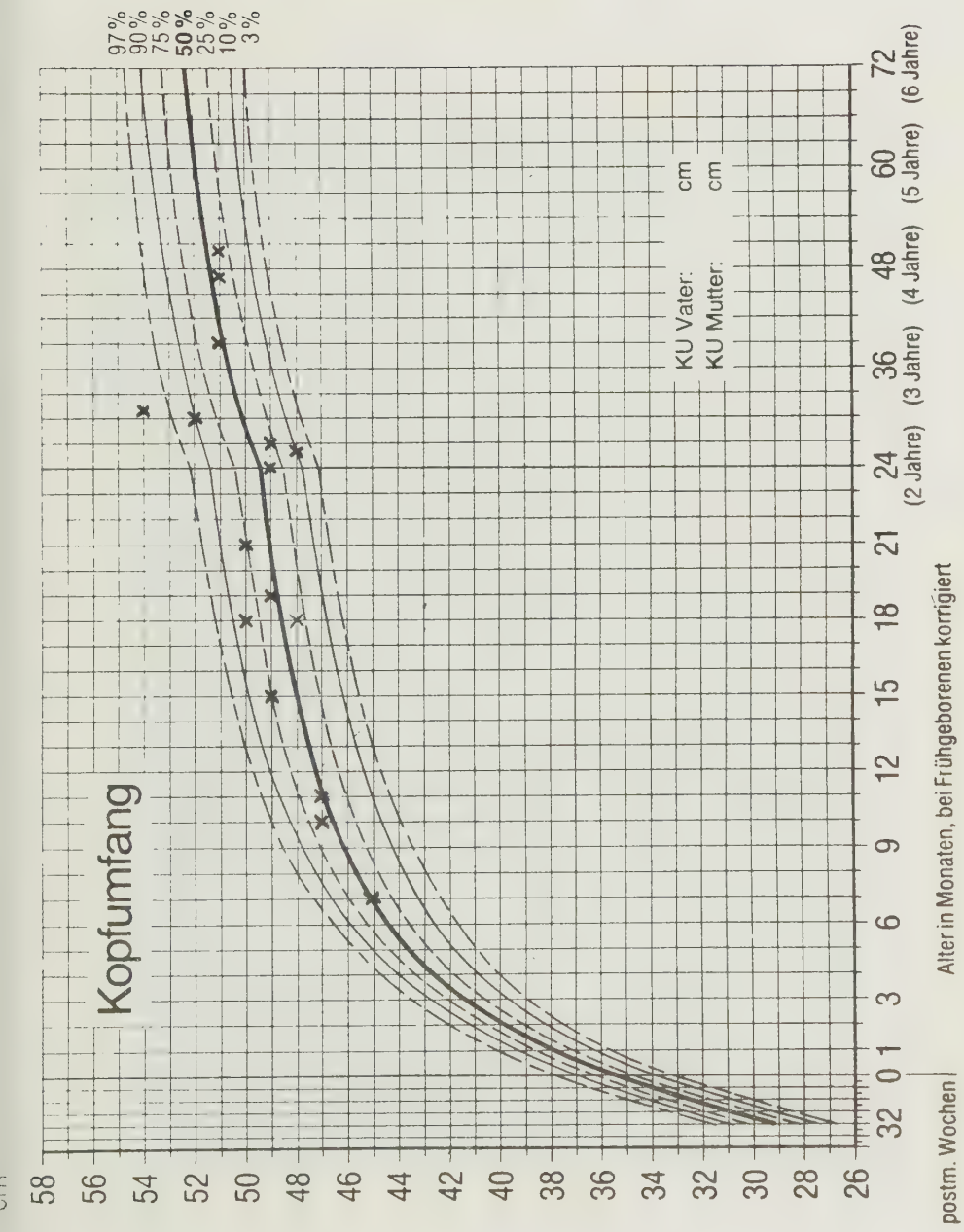


Abb. 35

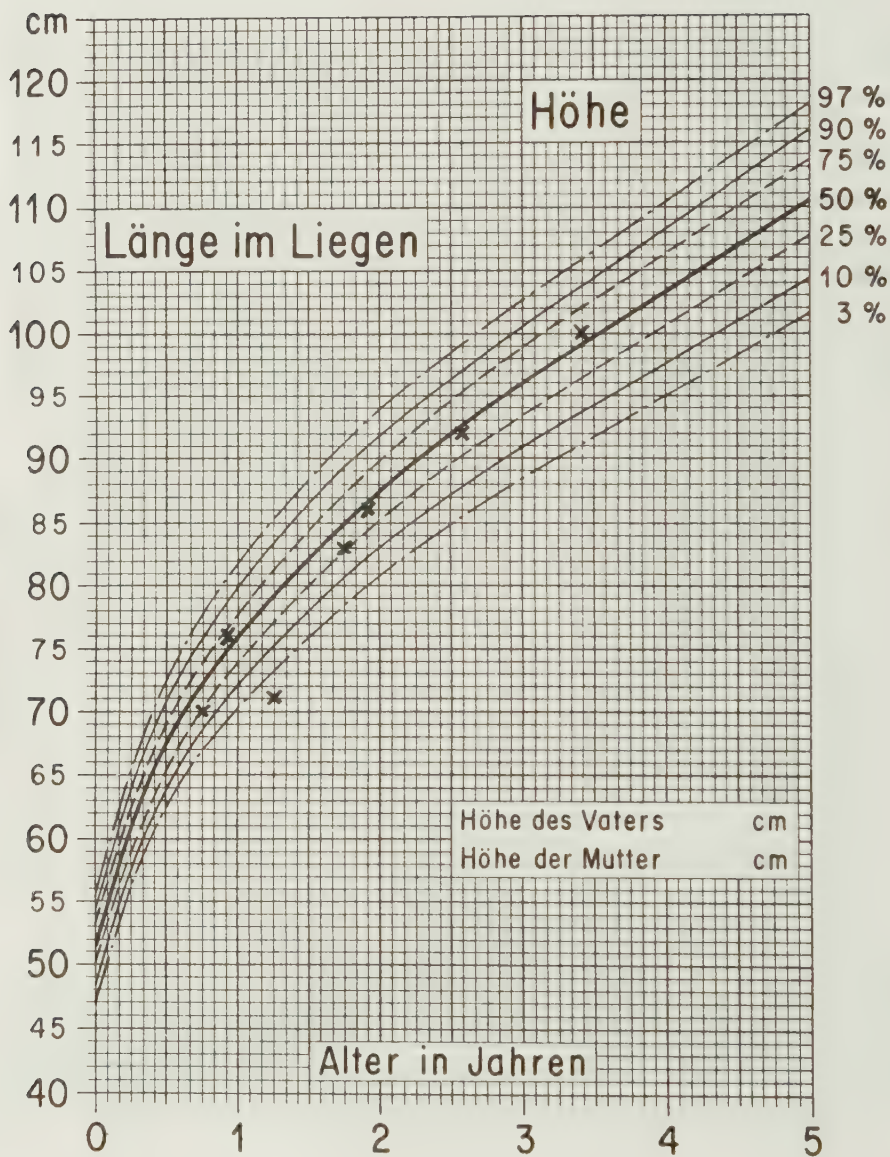


Abb. 36

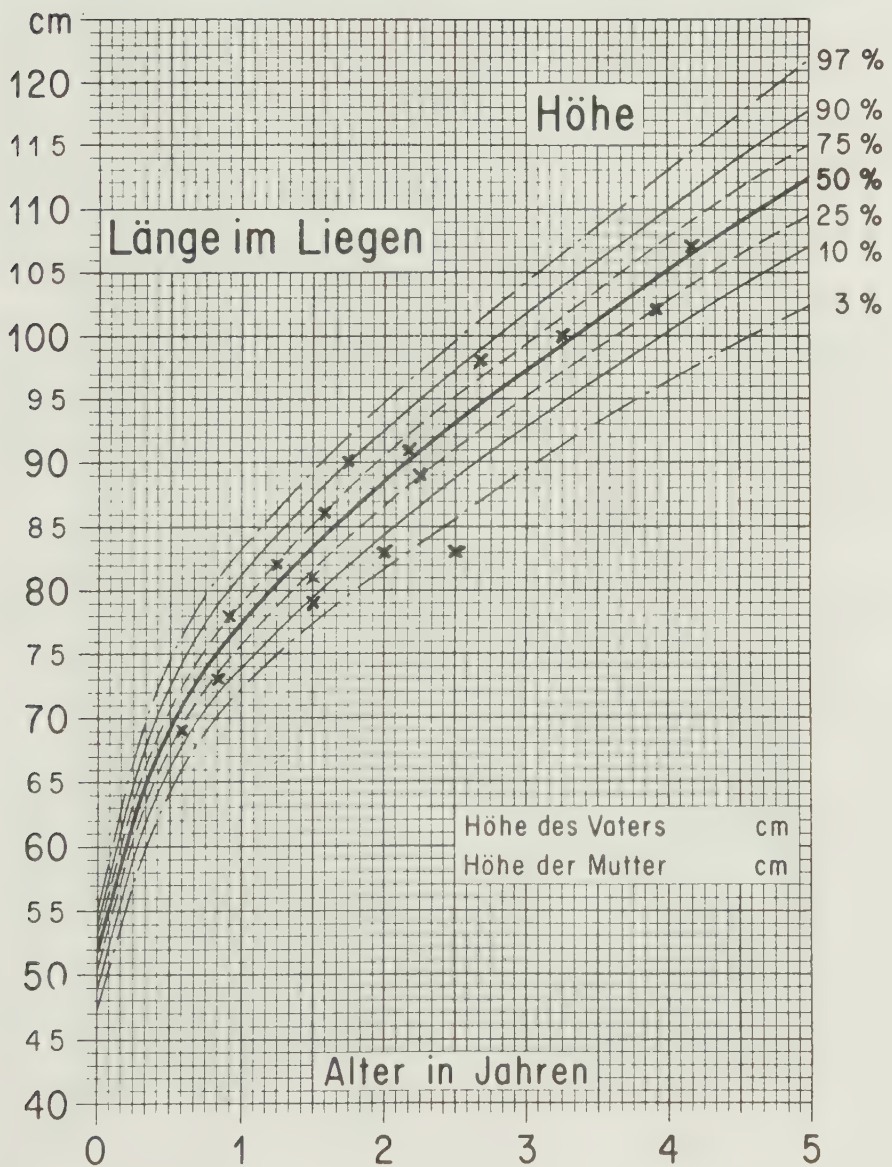


Abb. 37

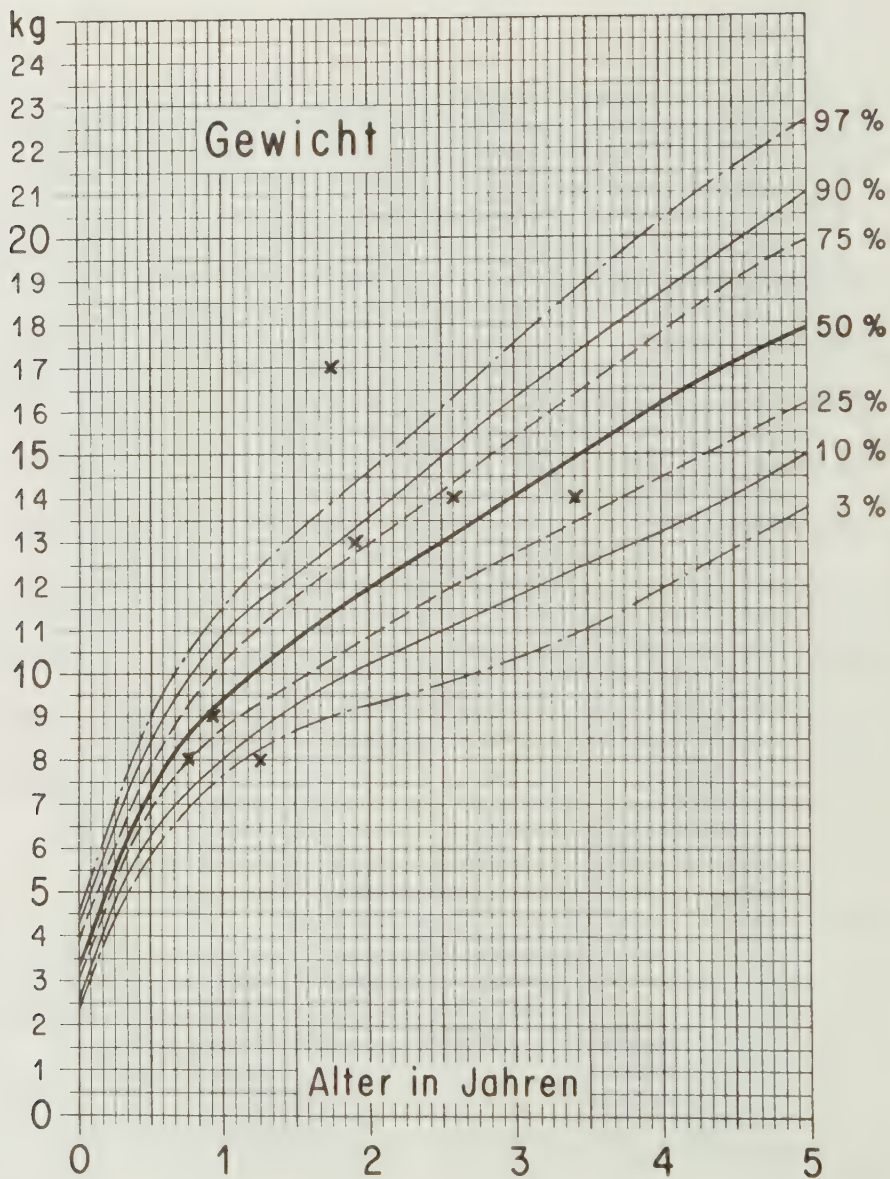


Abb. 38

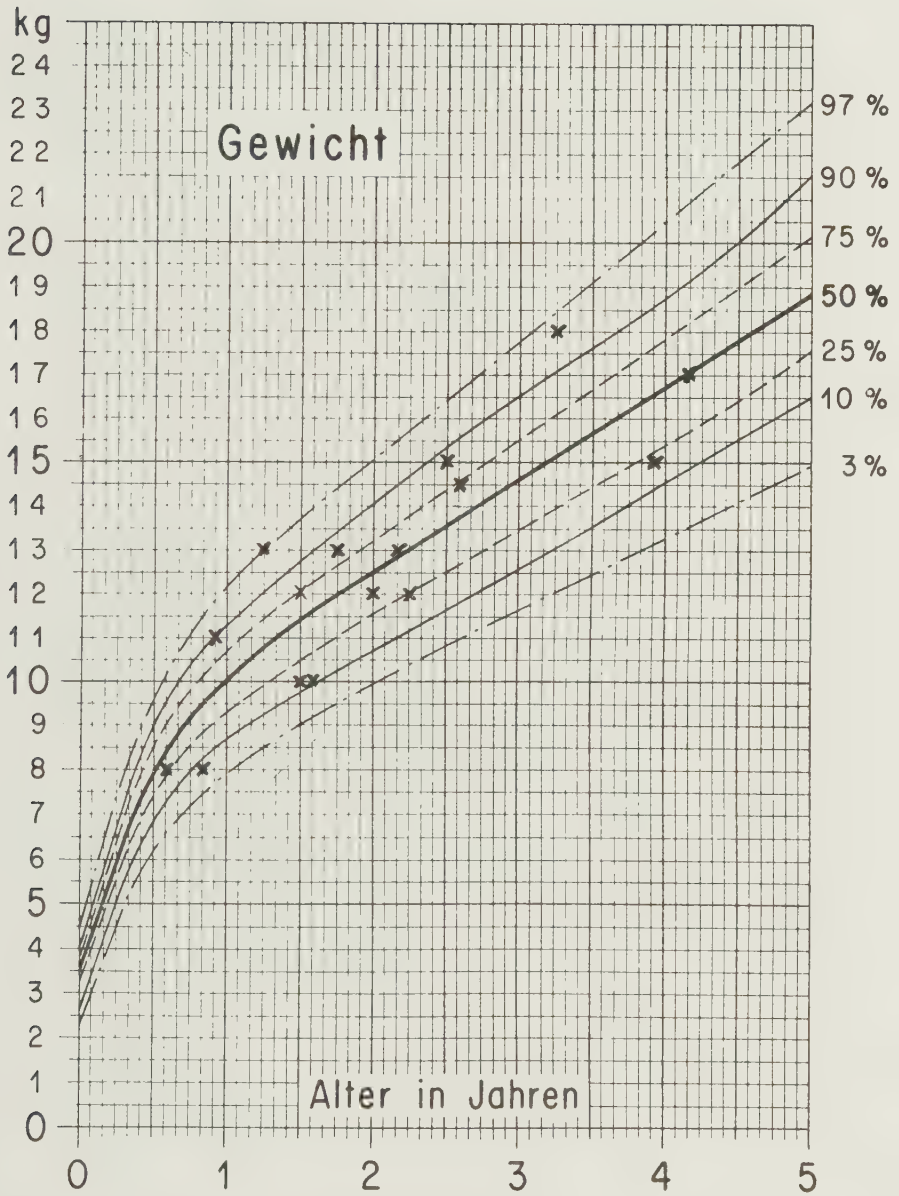


Abb. 39

Bei der Münchner Funktionellen Entwicklungsdiagnostik, die bei den Kindern unter drei Jahren angewandt wurde, lagen die kleinen Patienten meist unter der 50%-Perzentile. Insgesamt kam es nur dreimal vor, daß Kinder bei Einzeltests lediglich das 90%-Niveau erreichten. Die drei Betroffenen kamen dafür aber in anderen getesteten Gebieten auf das 50%-Niveau ihrer Alterskollegen.

Beim Arthur Leiter Scale Test lagen vier der fünf getesteten Kinder mit ihrem geistigen Entwicklungsalter über dem chronologischen Alter, ein Junge knapp darunter.

Die Einzelergebnisse sind in Tabelle 5 aufgeschlüsselt.

b) Neurologischer Untersuchungsbogen

Bei der neurologischen Untersuchung zeigten alle Kinder einen normalen neurologischen Status und keinerlei Ausfälle. Eigen- und Fremdreflexe waren normal auslösbar, Muskeltonus und -bewegungen zeigten keine Auffälligkeiten, bei der Stellung der Wirbelsäule waren keine pathologischen Abweichungen festzustellen, und auch die Koordinationsprüfungen mit dem Finger-Nase-Versuch, der Aufrichtungsmotorik und der Gangprüfung fielen dem Alter der Kinder entsprechend aus.

c) Anamnesebogen

Bei 6 der 24 untersuchten Kinder waren in den Familien bereits Fieberkrämpfe aufgetreten, cerebrale Anfälle lagen in keiner Familie vor (Tabelle 6).

chron.	Münchener funktionelle Entwicklungsdiagnostik				
Alter	Stato-	Sprache	Sprachver-	Kontakt-	Selbstän-
J.Mon.	motorik		ständnis	verhalten	digkeit
0 07	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
.0 09	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
0 10	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
0 11	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
.0 11	75 %	75 %	50 %	50 %	50 %
1 03	90 %	50 %	50 %	50 %	75 %
1 03	50 %	50 %	50 %	75 %	90 %
.1 06	75 %	50 %	50 %	50 %	75 %
.1 06	50 %	75 %	75 %	50 %	50 %
1 07	75 %	75 %	75 %	50 %	50 %
.1 09	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
.1 09	50 %	50 %	75 %	90 %	75 %
1 11	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
2 00	75 %	75 %	75 %	75 %	75 %
.2 02	50 %	75 %	75 %	50 %	50 %
.2 03	50 %	75 %	75 %	75 %	50 %
.2 07	75 %	50 %	50 %	50 %	50 %
.2 07	50 %	50 %	50 %	50 %	50 %
Arthur Leiter Scale					
geistiges Entwicklungsalter					
.3 03	2 Jahre 10,5 Monate				
.3 05	6 Jahre 0 Monate				
.3 11	4 Jahre 10 Monate				
.4 02	6 Jahre 0 Monate				
.5 09	8 Jahre 3 Monate				

Tabelle 5

Die aktuelle Krankheitsanamnese ergab für die Zeit des Fieberkrampfes Temperaturen zwischen 38,5 und 41°C. Nur ein Mädchen hatte nach den Angaben der Eltern zunächst 37,3°C, eine halbe Stunde nach dem Krampf dann 39,4°C. Bei den Vorableitungen hatten drei Kinder Fieber im Bereich zwischen 37,8° und 38,2°C. Während der 24-Stunden-Ableitungen betrug die Körpertemperatur von zwei Kindern 37,6 bzw. 37,7°C, nur ein Junge hatte mit 39°C eine höhere Temperatur (Tab. 6, 7).

Die Anfallsdauer lag bei den meisten Kindern bei 5 Minuten oder darunter, nur ein Mädchen krampfte 30 Minuten (Tab.7). Alle Anfälle waren von Anfang an generalisiert.

Bei acht Kindern handelte es sich bereits um Fieberkrampfrezidive, 2 Kinder hatten nach der 24-Stunden-Ableitung Rezidive. Der Beobachtungszeitraum betrug allerdings nur acht Monate. Zwei Jungen hatten im Rahmen eines Infekts zwei Krämpfe hintereinander (Tab. 7).

Zur Therapie des akuten Anfalls erhielten 11 Kinder Chloralhydrat oder Diazepam, außerdem die beiden Jungen mit der Anfallswiederholung beim zweiten Krampf (Tab. 7).

Die Krankheitsursachen waren meist Erkrankungen der Atemwege, aber auch Masernimpfung, Otitis media, Tonsillitis, Pneumonie, Darminfektion und in einem Fall ungeklärt. Die Therapie bestand meist in der Gabe von Antipyretika und Antibiotika. Diese Medikamente wurden somit auch in den letzten Tagen vor der Vorableitung eingenommen. In den letzten drei Tagen vor der Langzeitableitung bekamen die meisten Kinder keine Medikamente (Tab. 8).

Eine antikonvulsive Dauerprophylaxe erhielt keines der untersuchten Kinder, und in keinem Fall war eine neurologische Krankheit bekannt. Nur bei den Kindern mit Rezidiven waren bereits früher EEG-Ableitungen durchgeführt worden, die aber weder Entladungen noch Herdbefunde ergeben hatten.

Chron. Alter J.Mon.	Ge- schlecht	Fieber bei der Vorab- leitung °C	Fieber bei der 24h Ab- leitung	Fieber- krämpfe i. d.Familie	Fk-Rezidive nach 24h - Ableitung
0 07	m	-	kein Fieber	keine	keine
.0 09	w	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
0 10	m	-	kein Fieber	Andere	keine
0 11	m	-	kein Fieber	keine	keine
.0 11	w	38,2	kein Fieber	keine	keine
1 03	w	-	kein Fieber	Bruder	keine
1 03	m	-	kein Fieber	Andere	keine
.1 06	m	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
.1 06	m	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
1 07	m	-	kein Fieber	keine	keine
.1 09	w	kein Fieber	37,7	Andere	keine
.1 09	m	37,8	kein Fieber	keine	keine
1 11	w	-	kein Fieber	keine	keine
2 00	m	-	kein Fieber	keine	1
.2 02	m	kein Fieber	kein Fieber	Geschw. Andere	keine
.2 03	m	37,8	37,6	Andere	keine
2 06	m	-	kein Fieber	keine	keine
.2 07	w	kein Fieber	kein Fieber	Bruder	1
.2 07	m	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
.3 03	m	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
.3 05	w	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
.3 11	m	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine
.4 02	m	kein Fieber	39	keine	keine
.5 09	w	kein Fieber	kein Fieber	keine	keine

Tabelle 6

Chron. Alter J.Mon.	Fieber beim Fk °C	Anfalls- dauer Min.	Anfalls wiederh.	Anzahl der Fk	Therapie des Anfalls
0 07	38,5	5	1	1	keine
.0 09	37,3	30	1	1	keine
0 10				4	
0 11	39	5 - 10	1	1	Diazepam i.V.
.0 11	38	5	1	1	keine
1 03	39	5	1	1	Diazepam oral
1 03	41	5	1	1	keine
.1 06	39	5	2	1	keine, später Diazepam
.1 06	39,4	10	1	1	keine
1 07	40	5	1	1	keine
.1 09	39	5 - 10	1	2	Chloralhydrat rectal Diazepam i.v.
.1 09	39	5	2	1	keine, später Diazepam
1 11	40,3	5 - 10	1	1	keine
2 00	39	5	1	4	Chloralhydrat rectal
.2 02	39	5 - 10	1	1	Chloralhydrat rectal
.2 03	40,1	5	1	1	keine
2 06	38,5	5	1	4	Chloralhydrat rectal
.2 07	39	20	1	3	Chloralhydrat und Diazepam rectal
.2 07	40,2	15	1	2	Chloralhydrat und Diazepam rectal
.3 03	39	5	1	1	keine
.3 05	39	5	1	1	keine
.3 11	40	5	1	4	Chloralhydrat rectal
.4 02	39	5	1	1	keine
.5 09	39,9	5	1	3	Chloralhydrat rectal

Tabelle 7

Chron. Alter J.Mon.	Grunder- krankung	Therapie während der Erkrankung	Medikamente in den letzten 3 Tg. vor der 24h-EEG- Ableitung
0 07	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Novalgin	D-Flouretten
.0 09	Atemwegsinfekt	Cibalen-Supp.	keine
0 10	Pneumonie Darminfektion	Eusaprim, Mucosol- van	Kontramutan, Daktar, Metilox, Fluimucil
0 11	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Paediathro- cin, D-Flouretten	keine
.0 11	Harnwegsinfekt	Ben-u-ron, Theralene	keine
1 03	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron	keine
1 03	Tonsillitis	Ben-u-ron, Novalgin, Adalin Supp., Paediathrocin	keine
.1 06	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Eusaprim	Paracodon, Paediathrocin
.1 06	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Eusaprim	keine
1 07	Atemwegsinfekt	Novalgin, Ben-u-ron, Mucosolvan, Bepanthen	keine
1 09	Masernimpfung	Ben-u-ron	Ben-u-ron
1 09	Atemwegsinfekt (Angina)	Novalgin, Ben-u-ron, Eusaprim, Ceporexlin	keine
1 11	Atemwegsinfekt	keine	keine
1 00	Tonsillitis	Novalgin, Meditonsin	keine
.2 02	Masernimpfung	Ben-u-ron	keine
.2 03	Stomatitis aphthosa	Ben-u-ron, Novalgin	Thymipin-Husten- saft
2 06	Atemwegsinfekt	Novalgin	Novalgin
.2 07	Pneumonie	Ben-u-ron, Novalgin, Paediathrocin	Mucosolvan
.2 07	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Dolviran	keine
.3 03	Atemwegsinfekt	Ben-u-ron, Bisolvon Pädiathrocin	keine
.3 05	ungeklärt	Plantasil-Supp.	keine
.3 11	Otitis media rechts	Dolviran, Ben-u-ron, Pectinfant, Contra- mutan	keine
.4 02	Atemwegsinfekt	Codipront, Ben-u-ron, Isocillin	Ben-u-ron
.5 09	Atemwegsinfekt	Novalgin, Ben-u-ron	keine

Tabelle 8

4. Zusammenfassung der Daten und Vergleich mit der EEG-Auswertung

Die untersuchten Kinder waren, von einigen "Ausreißern" bei den Körpermaßen abgesehen, normal entwickelt und neurologisch unauffällig.

Beim Vergleich der erhaltenen Daten mit den Ergebnissen der Spektralanalyse deutete eine familiäre Belastung mit Infektkrämpfen auf geringere Differenzen der relativen Power zwischen Vor- und Hauptableitung hin. Diese geringeren Unterschiede könnten sowohl durch geringere postiktische EEG-Veränderungen als auch durch eine langsamere Grundaktivität im Intervall zustandekommen.

Zwischen der Temperatur beim Krampf, der Dauer des Anfalls und den Veränderungen im EEG ließen sich keine Korrelationen herstellen. Allerdings lag das Fieber meist im Bereich von 39 - 40°C, und die meisten Krämpfe dauerten nicht länger als 10 Minuten.

Zwischen dem Alter der untersuchten Kinder und den spektralanalytischen Auswertungsergebnissen bestand aber ein Zusammenhang:

Bei den Kindern bis eineinhalb Jahre lag in temporooccipitalen Kanälen eine hohe Differenz der relativen Power-Werte im Delta-Bereich vor, die mindestens 5%, oft sogar 10% betrug und eine starke Verlangsamung des postiktischen EEGs anzeigte; dafür fiel die relative Power bereits im Thetaband ab, in der Mehrzahl der Fälle um mehr als 10%. Hier ergab sich also eine Aktivitätsverschiebung vom Theta- in den Delta-Bereich.

Bei den meisten älteren Kindern war ein geringerer Abfall der relativen Power, oft sogar ein Anstieg im Theta-Bereich zu verzeichnen. Hier war also eine Verschiebung der Aktivitätsanteile vom Alpha- in den Theta- und Delta-Bereich festzustellen.

Beim Vergleich der EEGs von Kindern mit und ohne Fieberkrampfrezidive wurden vor allem das Theta- und das Alpha-Band untersucht, wo sich die deutlichsten Unterschiede zeigten. Dabei wurden die tempooccipitalen Kanäle betrachtet.

Von den fünf Rezidivkindern mit Vorableitung zeigten zwei einen Anstieg der relativen Power im Theta-Band des postiktischen EEGs in beiden Kanälen, eines einen Anstieg in einem Kanal; ein Aktivitätsabfall betrug nur bei einem Kind in einem Kanal 6% und lag sonst unter 5%.

Bei den zehn rezidivfreien Kindern zeigten sieben eine Reduktion um mehr als 5% relativer Power zumindest in einem Kanal, drei davon sogar in beiden Kanälen.

Also hatten die Kinder mit Rezidiven entweder einen höheren Anteil an Thetawellen im postiktischen EEG oder einen geringeren im Intervall-EEG, verglichen mit den rezidivfreien Kindern.

Zur Beurteilung des Alpha-Bandes wurde eine Kontrollgruppe herangezogen. Durch 176 längsschnittlich nach den Kriterien von Petersen, Eeg Oloffsson als gesund definierte Gruppe mit insgesamt 467 EEGs wurde in Abb. 40 ein Normalbereich der relativen Alpha-Power festgelegt. Wenn in das Diagramm die Ergebnisse der Alpha-Band-Berechnungen bei den Fieberkrampfkindern eingezeichnet werden, liegen bei den postiktischen EEGs neun Werte außerhalb der unteren Grenze des Normalbereiches. Dieses Ergebnis stimmt mit dem beschriebenen Befund von Verlangsamungen im postiktischen EEG überein, die mit einer Verringerung der relativen Alpha-Power einhergehen.

Bei den Intervallableitungen liegen sieben Werte außerhalb des Normalbereichs, wobei ein Kind ohne postiktische Ableitung ergänzt wurde, das im Nachuntersuchungszeitraum einen Rezidiv-anfall erlitt.

Von den neun Kindern mit Intervallwerten im Kontrollbereich hatten sieben nur einen Krampf gehabt, eines zwei Anfälle im Rahmen desselben Infekts und eines vor den Untersuchungen ein Rezidiv.

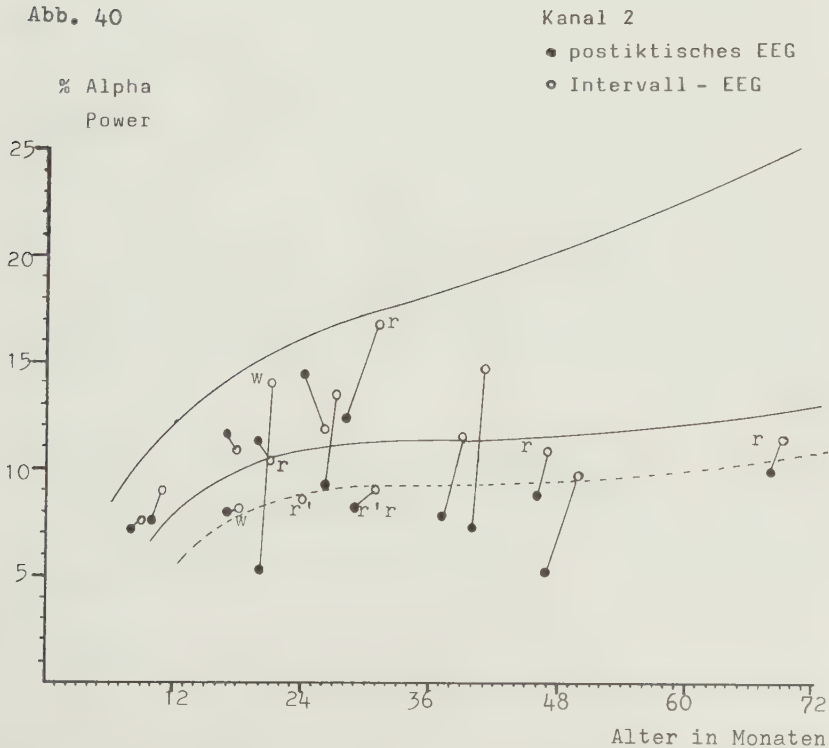
Von den sieben Patienten mit Intervallwerten außerhalb der unteren Grenze hatten fünf bereits vor der Aufnahme in die Studie ein Rezidiv erlitten, zwei (darunter ein Rezidivkind) hatten im Nachuntersuchungszeitraum ein Rezidiv und einer hatte im Rahmen eines Infekts zwei Krämpfe; nur bei einem Kind außerhalb des Normalbereichs war lediglich ein Anfall bekannt.

Dieses Ergebnis weist auf eine Korrelation zwischen niedriger relativer Alpha-Power und Anfallswiederholungen bei Kindern mit Fieberkrampf hin.

Legende zum Diagramm:

- Grenzen des "Normalbereichs"
 Grenzlinie zur Abtrennung der Kinder mit
 Rezidiv nach dem Intervall-EEG
 r Rezidiv vor den EEG-Ableitungen
 r' Rezidiv nach der Intervall-EEG-Ableitung
 w Wiederholung des Fieberkrampfes im
 Rahmen desselben Infekts

Abb. 40



V. Diskussion

1. Methodik: Ableitung und Auswertung

Die elektroenzephalographischen Untersuchungen wurden mit einem Medilog-Recorder durchgeführt und sowohl mit spektralanalytischen Verfahren als auch visuell ausgewertet.

Der Medilog-Recorder wurde deshalb für die Studie ausgewählt, weil er von den derzeit verfügbaren Geräten am geeignetsten erschien und bereits in mehreren Arbeiten erfolgreich eingesetzt werden konnte.

In einer Reihe von Artikeln wurden die klinische Anwendungsmöglichkeiten und technischen Besonderheiten des Rekorders beschrieben. QUY (77) erläuterte die technischen Grundlagen und Vorteile der Miniatur-Vorverstärker, RAMSAY und HERSKOWITZ (79) berichteten über den Einsatz des Rekorders bei Patienten mit normalen oder unspezifisch anormalen Routine-EEGs, RILEY et al. (80) verwendeten das Gerät zur differentialdiagnostischen Unterscheidung von Narkolepsie und Epilepsie und STEFAN et al. (86, 87) stellten den Gebrauch zur Diagnose paroxysmaler Aktivität und zur Therapieüberwachung bei Anfällen dar. SCHMID et al. (83) berichteten über Indikation, technische Durchführung und Grenzen der EEG-Langzeitdiagnostik mit dem Rekorder, EBERSOLE und SPENCER (22) beschäftigten sich mit der Effektivität von Langzeitableitungen und EBERSOLE und LEROY (23, 58) verglichen das Gerät mit der Kabeltelemetrie. In den angeführten Arbeiten erwies sich der Medilog-Recorder als geeignete Untersuchungsmethode für die Entdeckung und Überwachung von Paroxysmen.

Ein Nachteil ist allerdings die begrenzte Anzahl von maximal vier Kanälen. LEROY und EBERSOLE (57, 59, 60) untersuchten die Entdeckung von Entladungen mit drei Kanälen und konnten nachweisen, daß diese bei entsprechender Anordnung ausreichen und gegenüber einer Ableitung mit acht Kanälen keine größeren

Nachteile mit sich brachten. Deshalb kann die in der vorliegenden Arbeit angewendete Ableitung mit vier Kanälen (Siehe Ableiteschema Abb. 9) als relativ zuverlässig für die Entdeckung von Paroxysmen betrachtet werden. Selbstverständlich lassen sich aber epileptiforme Entladungen mit dieser Untersuchungstechnik nicht ausschließen.

Die Aufzeichnungen wurden visuell und mit Hilfe der Spektralanalyse ausgewertet. Dabei entdeckte die automatische EEG-Analyse bei 13 der 15 Kinder Verlangsamungen, während die visuelle Beurteilung nur 5 Kinder erfaßte. Auf eine Überlegenheit der Spektralanalyse gegenüber der visuellen Auswertung bei bestimmten Fragestellungen verwies auch KÜNKEL (39) und führte als Beispiel eine Studie an, bei der pharmakologisch bedingte Veränderungen des EEGs nur mit Hilfe der Spektralanalyse entdeckt werden konnten (39). Im Rahmen der pädiatrischen Längsschnittstudie wandten MANN et al. (65) und LECHLE et al. (52, 53) drei automatische EEG-Analyseverfahren für die Auswertung an. Dabei erwies sich für die altersspezifische Klassifikation von kindlichen EEGs die computergestützte Auswertung den bisher bekannten und vorliegenden Ergebnissen der visuellen EEG-Analyse (PECHSTEIN et al. (73)) überlegen. Ein Vergleich zwischen visueller und maschineller Auswertung von SADOWSKY et al. (81) zeigte, daß die Parameter der Spektralanalyse bis zu 29% mehr Kinder der richtigen Altersgruppe zuordneten als die visuelle Befundung. SCHMID et al. (84) zeigten unter Verwendung der Spektralanalyse deutliche Unterschiede zwischen EEGs von Kindern mit Down-Syndrom und EEGs von Kindern einer gesunden Kontrollgruppe, die sich vor allem in einer Reduktion der relativen Alpha-Power bei den Trisomie 21-Kindern äußert. Auch dieses Ergebnis wurde erst durch eine computergestützte Auswertung möglich.

Für die Suche nach Paroxysmen gibt es allerdings noch keine geeigneten Programme. Die beschriebenen Computerauswerteverfahren, die im Frequenz- (78) oder Zeit-Bereich (9) arbeiten, gelten als noch nicht ausreichend verlässlich (87). Deshalb beschränkte sich die Auswertung hier auf die visuelle Befundung.

Bei den bisherigen EEG-Untersuchungen, die mit Hilfe der Spektralanalyse ausgewertet wurden, standen zur Aufzeichnung wesentlich größere Band- oder Cassettengeräte zur Verfügung. Über die spektralanalytische Auswertung von elektrographischen Aufzeichnungen mit dem Medilog-Recorder liegen noch keine Untersuchungen vor, die Hinweise auf "Störfrequenzen" geben. Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit Testsignale analysiert, um die Qualität der Aufnahmen zu überprüfen.

Diese Analyse ergab vor allem im Subdelta- und Delta-Bereich zusätzliche Energiemaxima bei der Darstellung im Frequenz-Amplituden-Diagramm (Abb. 20 - 23). Dieses "Rauschen" und die aufgezeichneten Testsignale zeigten über 24 Stunden kaum Schwankungen, Beschleunigungen oder Verlangsamungen auf allen vier Kanälen. Da diese geräteeigene, konstante Störung bei der visuellen Befundung praktisch keine Rolle spielt (Abb. 19, 20) und bei der mathematischen Auswertung berücksichtigt wurde, war eine Analyse und Beurteilung der aufgezeichneten EEGs dennoch möglich.

STEFAN und BURR (87) wiesen bereits darauf hin, daß das Eigenrauschen und das Signal-Rausch-Verhältnis nicht der Qualität der üblichen Aufzeichnungen entspricht, ohne spektralanalytische Ergebnisse anzugeben.

2. EEG-Veränderungen nach dem Fieberkrampf

Bei der Auswertung zeigten die postiktalen EEG-Aufzeichnungen Frequenzverlangsamungen in den parietooccipitalen Gebieten. Diese Veränderungen wurden auch von anderen Autoren beschrieben und scheinen typisch für Fieberkrämpfe zu sein.

LAPLANE und SALBREUX (51) fanden nur bei 12% der Patienten, die innerhalb eines Tages nach dem Fieberkrampf abgeleitet wurden, ein normales EEG. BAMBERGER und MATTHES (5) stellten bei ihrer EEG-Untersuchung 1 - 7 Tage nach einem Anfall mit Fieber bei 27% der Kinder Allgemeinstörungen fest, bei einer Kontrolluntersuchung 7 - 30 Tage nach dem Krampf bei 10%. Die Allgemeinstörungen waren, von einigen Fällen mit pathologischer Beschleunigung abgesehen, meistens Frequenzverlangsamungen gegenüber der Altersnorm und befanden sich vor allem in den parietooccipitalen Gebieten. In geringerem Ausmaß wurden einseitige Foci (7%) und paroxysmale Störungen (2%) gefunden. FRANTZEN et al. (26) beschrieben als Ergebnis ihrer Untersuchungen bei etwa einem Drittel der initialen EEGs, die innerhalb der ersten 6 Tage nach dem Fieberkrampf abgeleitet wurden, kennzeichnende Verlangsamungen mit 1-3/sec Wellen, die vor allem in den occipitalen Ableitungen auftraten. Diese Veränderungen verschwanden meist 8 - 10 Tage nach dem Krampfanfall. Nach LAPLANE et al. (50) halten sie Stunden bis Wochen an.

In der vorliegenden Arbeit ergab die visuelle Auswertung der EEGs nach dem Anfall eine Übereinstimmung mit den in der Literatur beschriebenen Verlangsamungen, wobei sogar die Häufigkeit des Auftretens den Befunden der anderen Autoren entsprach: in fünf von fünfzehn Fällen wurde eine Frequenzverlangsamung oder eine Einstreuung von 1-3/sec Wellen gefunden. Die Auswertung mit der Spektralanalyse ergab dann allerdings bei 13 der 15 untersuchten Kinder Verlangsamungen; nur bei

einem wurde eine deutliche Beschleunigung festgestellt, auch BAMBERGER und MATTHES (5) beschrieben solche Ausnahmen. Aus den gewonnenen Ergebnissen kann gefolgert werden, daß Frequenzverlangsamungen im parietooccipitalen Bereich nach einem Fieberkrampf wesentlich häufiger auftreten, als bisher angenommen wurde. Der Vergleich zwischen spektralanalytischer und visueller Auswertung zeigt allerdings, daß der Anstieg der relativen Power im Delta-Band bei 10% oder darüber liegen muß, um bei der visuellen Auswertung aufzufallen.

Dabei können Frequenzverlangsamungen im EEG nach Untersuchungen von LIVINGSTONE (51), LENNOX (55) und BAIRD und GARFUNKEL (4) allein vom Fieber oder nach GIBBS und GIBBS (30) nur von Krämpfen verursacht werden. Aber die Frequenzverlangsamung aufgrund von Fieber war frontal am stärksten ausgeprägt, sie dauerte sowohl bei jungen Katzen (55) als auch bei Menschen (4) nicht länger als das Fieber und war maximal drei Tage lang nachzuweisen (61). Die postkonvulsive Frequenzverlangsamung wurde ebenfalls am deutlichsten frontal beobachtet (30), war mit Entladungen von 1-3/sec mit hoher Amplitude kombiniert und verschwand mit dem Wiedererlangen des Bewußtseins, wobei sie im allgemeinen nicht länger als das Koma andauerte.

Dagegen waren die Verlangsamungen beim Fieberkrampf vor allem occipital zu finden, überdauerten auch bei jungen Katzen das Fieber (55) und zeigten bei Kindern noch sechs Tage nach dem Anfall dieselbe Ausprägung wie drei Tage danach (26); sie dauerten wesentlich länger als bei Fieber oder einem Krampfanfall allein.

Dabei wurden bei den Untersuchungen von GASTAUT et al. (28), DOOSE et al. (17) und FRANTZEN et al. (26) schwerwiegende Frequenzverlangsamungen in manchen Fällen durch Spike-foci abgelöst und führten nach den Studien von LENNOX (54), BAMBERGER und MATTHES (5) und FRANTZEN et al. (26) bei den betroffenen Kindern häufiger zu rekurrenten afebrilen Anfällen als bei Kindern mit normalem EEG.

Paroxysmen wurden bei FRANTZEN et al. (26) bei 29% der untersuchten Kinder einmal beobachtet, aber im Durchschnitt erst 16 Monate nach dem Anfall. Die Angaben über Spike-Wave-Paroxysmen weichen stark voneinander ab: JAFFE und SANDERSON (38) fanden sie nur in einem von 100 Fällen, MILLICHAP (66) gab einen Durchschnittswert von 25% für epileptische Aktivitäten in Routine-EEGs an, TSUBOI und ENDO (91) fanden sie in 40% bei der ersten Ableitung, AVRAMOV et al. (3) berichteten von paroxysmalen Aktivitäten in etwa 60% der Fälle bei einer Kontrollperiode von drei bis sieben Jahren und PETERMAN (74) gab mit 86% den höchsten Wert an, der in der Literatur zu finden ist. Die ersten systematischen elektroenzephalographischen Schlafuntersuchungen bei Kindern mit Fieberkrämpfen führte DEGEN (14) durch. Obwohl im Routine-EEG der untersuchten Kinder keine Paroxysmen festgestellt wurden, war in 28,8% der Schlaf-EEGs Krampfaktivität zu sehen.

Bei den eigenen Untersuchungen konnten weder in der Vor- noch in der 24-Stunden-Ableitung Spike-Wave-Komplexe nachgewiesen werden. Anhand der Parameter von DEGEN (14) zeigten aber nur zwei Kinder, die bereits ihren vierten Fieberkrampf erlitten hatten, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten derartiger Veränderungen im EEG. Zwei Krämpfe dauerten zwar länger als 15 Minuten, aber keiner über 30 Minuten. Alle Anfälle waren von Anfang an generalisiert. Daher lag in der untersuchten Patientengruppe nur eine geringe Zahl an Risikofaktoren vor.

Allerdings wiesen die Schlaf-EEGs von drei Kindern ohne Risikofaktoren Besonderheiten auf: Ein Junge und ein Mädchen kamen bei den Schlafphasen nur bis Stadium D. Bei beiden wurden die Ableitungen im Krankenhaus durchgeführt. Da nach KÖRNER (43) bei EEG-Ableitungen in der Klinik die Latenz bis zum Auftreten der einzelnen Schlafphasen verlängert ist, könnte dieses Ergebnis methodisch bedingt sein. Bei einem anderen Mädchen wurden vereinzelt steile Elemente im präcentro-occipitalen Bereich festgestellt, aber auch hier lagen keine Entladungen vor.

3. Bewertung der klinischen Daten

Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen betrug in der vorliegenden Studie 2 zu 1. Da insgesamt nur 24 Kinder untersucht wurden, ist diese Verteilung sicher zufällig bedingt. Insgesamt tritt aber der Fieberkrampf bei Jungen häufiger als bei Mädchen auf. MILLICHAP (66, S. 12) fand bei Berichten von 29 Untersuchungen ein Mittelwertverhältnis von Jungen zu Mädchen von 1,4 zu 1.

Um eventuelle Defizite in der Entwicklung festzustellen zu können, wurden die Kinder mit der Münchner Funktionellen Entwicklungsdiagnostik und dem Leiter Scale Test untersucht. Dabei konnten keine Störungen oder Einschränkungen der geistigen Entwicklung und Leistungsfähigkeit gefunden werden.

Bei einer Überprüfung der geistigen Leistungsfähigkeit von Kindern mit Fieberkrampf fanden ELLENBERG und NELSON (24) keine Unterschiede gegenüber einer Vergleichsgruppe, die aus Geschwistern bestand. Dagegen entdeckten SCHIØTZ-CHRISTENSEN und BRUHN (82) beim Vergleich von 14 monozygoten Zwillingspaaren, die sich im Auftreten von Fieberkrämpfen unterschieden, geringfügige Störungen bei dem Partner mit dem Anfall. Es wurden jedoch im Gegensatz zur Studie von ELLENBERG und NELSON (24) keine neurologischen und entwicklungspsychologischen Tests vor dem Auftreten der Krämpfe durchgeführt und somit keine vorher bestehenden Defizite erfaßt.

Die Familienanamnese ergab etwa bei jedem vierten untersuchten Kind eine erbliche Vorbelastung mit Fieberkrämpfen. Dieser Wert entspricht ziemlich genau dem Prozentsatz, den LENNOX-BUCHTAL (56) beim Zusammenstellen von 20 Studien erhielt (24%). OUNSTED (72) und FRANTZEN et al. (27) vermuteten als genetische Ursache der erhöhten Inzidenz bei Familienangehörigen ein einziges dominantes Gen mit inkompletter Penetranz.

Bei jedem dritten Kind waren Fieberkrampfrezidive zu finden. Allerdings betrug der Beobachtungszeitraum nur acht Monate, so daß weitere rezurrente Anfälle zu erwarten sind. VAN DEN BERG (7) fand in ihrer Untersuchung eine Rezidivrate von 40%, WALLACE (92) gab 47% an.

Bei der spektralanalytischen Auswertung der vorliegenden EEGs ergab sich keine Korrelation mit der Anfallsdauer oder der Höhe des Fiebers. Allerdings dauerte keiner der Krämpfe über 30 Minuten, die meisten unter 10, und die Temperatur lag in der Regel bei 39 bis 40°C. Interessanterweise zeigten die Kinder mit Fieberkrämpfen in der Familienanamnese nur geringe Frequenzunterschiede zwischen dem Anfalls- und dem Intervall-EEG. Die Ursachen könnten dabei sowohl geringere postiktische Veränderungen als auch eine verlangsamte Grundaktivität im Intervall sein.

Sowohl BAMBERGER und MATTHES (5) als auch FRANTZEN et al. (26) stellten in ihren Untersuchungen eine Abhängigkeit der Allgemeinveränderungen von der Dauer des Anfalls und der Höhe der Temperatur fest; einen Zusammenhang von einer familiären Vorbelastung durch Fieberkrämpfe mit dem Auftreten von Theta-rhythmen wies DOOSE (17) nach.

Die Spektralanalyse ermöglicht eine differenziertere Betrachtung der EEG-Veränderungen im Zusammenhang mit dem Alter: Die Kinder bis zu eineinhalb Jahren zeigten eine Verlagerung der relativen Power vom Theta- in den Delta-Bereich, während die älteren Patienten eher eine Verschiebung vom Alpha- in den Theta- und Delta-Bereich aufwiesen.

Eine Altersabhängigkeit der EEG-Veränderungen beschreiben nur FRANTZEN et al. (26): Sie fanden bei Kindern über 2 Jahren einen etwas höheren Anteil an Verlangsamungen als bei den jüngeren; dieses Ergebnis wurde durch die höhere Rate an Artefakten bei den älteren aber wieder in Frage gestellt. Da die jüngeren Kinder nur eine Zunahme der relativen Power im Delta-Band nach dem Krampf zeigen, während bei den älteren eine Zunahme im Delta- und Theta-Bereich vorliegt, kann der beschriebene visuelle Befund durchaus zutreffen.

In den parietooccipitalen Kanälen zeigte sich außerdem ein Zusammenhang zwischen der relativen Power im Delta- und Alpha-Bereich und dem Auftreten von Rezidiven.

Bei den Kindern mit Rezidiven lag im postiktischen EEG die relative Power des Theta-Bandes höher als bei den rezidivfreien Kindern, wenn das Intervall-EEG als Ausgangswert zugrundegelegt wird. Die positiven Differenzen bei den Rezidivkindern können allerdings auch durch niedrigere Ausgangswerte im Intervall-EEG bedingt sein. Bemerkenswert ist aber, daß auch DOOSE (17) einen Zusammenhang zwischen dem Theta-Band und der Rezidivhäufigkeit beschreibt: In seinen Untersuchungen haben Kinder mit abnormer Thetarhythmisierung eine erhöhte Rezidivhäufigkeit.

Im Alpha-Bereich zeigten bei den Patienten mit und ohne Rezidive die Werte der relativen Power im Intervall-EEG ein unterschiedliches Verhalten. Während die Werte der meisten rezidivfreien Kinder in einem Normalbereich lagen, der durch gesunde Kinder bestimmt war, fielen die Werte der Kinder mit rekurrenten Anfällen meist außerhalb der unteren Grenze. Besonders niedrige Werte wurden bei den beiden Kindern gefunden, die noch im Nachuntersuchungszeitraum einen weiteren Fieberkrampf erlitten.

Die vorliegenden Ergebnisse weisen darauf hin, daß die relative Alpha-Power ein wichtiger prognostischer Faktor bei Fieberkrämpfen ist, der bisher in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Dieser EEG-Befund könnte ein weiterer Faktor sein, der zur heterogenetischen Prädisposition von Fieberkrämpfen im Sinne von DOOSE (20) gehört. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ist, daß sowohl die Abweichungen im EEG als auch die erhöhte Neigung zu Rezidiven zwei Symptome einer Schädigung des Gehirns sind, die nach Meinung von TAYLOR und DUNSTED (89) bei Fieberkrämpfen auftreten kann. Auch bei einer derartigen Schädigung können Tests zur geistigen Leistungsfähigkeit völlig normal ausfallen, ein Zusammenhang zwischen der Intelligenz und der Frequenz des Alfarhythmus konnte noch nicht nachgewiesen werden (25).

VI. Zusammenfassung

Die Langzeit-EEG-Aufzeichnung mit Rekordern und die computer-gestützte EEG-Analyse stellten neue Möglichkeiten für die Untersuchung von elektroenzephalographischen Veränderungen dar. Diese Verfahren wurden in der vorliegenden Arbeit für die Untersuchung von Kindern mit Fieberkrämpfen eingesetzt. Mit dieser Methodik konnten bei allen untersuchten Kindern die postiktischen EEG-Veränderungen genau quantifiziert und Abweichungen vom Intervall-EEG beschrieben werden. Dagegen wurden bei den bisherigen Studien nur visuell auffällige Veränderungen bei etwa einem Drittel der erkrankten Kinder festgestellt.

In die durchgeführten Untersuchungen wurden 24 Kinder mit Fieberkrämpfen einbezogen. Bei diesen Kindern wurden gründliche neurologische Untersuchungen vorgenommen, entwicklungspsychologische Tests eingesetzt, die Körpermaße festgehalten und ausführliche Anamnesen erstellt. Drei Tage nach dem Anfall wurde bei 15 der Kinder eine kurze EEG-Ableitung über 20 bis 30 Minuten durchgeführt, mindestens vier Wochen nach dem Krampf wurde eine Langzeitableitung über 24 Stunden vorgenommen.

Für die EEG-Ableitungen stand ein Medilog-Recorder zur Verfügung; die Auswertung erfolgte visuell und mit Spektralanalyse. Die Überprüfung der Aufzeichnungsqualität des Rekorders ergab ein "Rauschen" im Frequenzbereich von 0 - 2,5 Hz, aber eine konstante Wiedergabe von Testsignalen.

Nach der spektralanalytischen Auswertung wurden die postiktischen und Intervall-EEGs einzeln und nach einer z-Transformation verglichen. Dabei verzeichneten die beiden frontalen Kanäle nur geringe Unterschiede, während in den beiden occipitalen Kanälen eine deutliche Verlangsamung des postiktischen EEGs im Vergleich zum Intervall-EEG zu beobachten war. Die postiktischen Veränderungen zeigten sich vor allem in einem Anstieg der relativen Power im Delta- und einem Abfall im Alpha-Bereich.

Die visuelle Auswertung ergab bei einem Drittel der Vorableitungen eine Unterlagerung von langsamerer, nicht altersentsprechender Aktivität. Bei den Langzeitableitungen konnten zwar einige Abweichungen gegenüber Normalbefunden festgestellt werden, jedoch keine sicheren Entladungen. Ein Vergleich

mit der spektralanalytischen Auswertung ergab, daß ein Anstieg der relativen Power des Delta-Bereichs mindestens bei 10% liegen mußte, um bei der visuellen Befundung als Frequenzverlangsamung gegenüber der Altersnorm beurteilt zu werden.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigten die Kinder keine neurologischen Auffälligkeiten. Die Rate an Rezidiven und an Fieberkrämpfen in den Familien entsprach den Ergebnissen ähnlicher Studien. Zwischen der Temperatur beim Krampf, der Dauer des Anfalls und Veränderungen im EEG waren keine Korrelationen zu erkennen. Aber bei Fieberkrämpfen in der Familie zeigten die Kinder geringere Differenzen zwischen postiktischem und Intervall-EEG. Außerdem lag eine Altersabhängigkeit der Frequenzveränderungen vor: Während sich bei den Kindern bis eineinhalb Jahre eine Verschiebung vom Theta- in den Delta-Bereich ergab, zeigten die älteren eher eine Verschiebung vom Alpha- in den Theta- und Delta-Bereich.

Beim Vergleich der Kinder mit und ohne Rezidive ließen sich Unterschiede im Theta- und Alpha-Band feststellen: Im Theta-Band war bei den Rezidiv-Kindern die relative Power postiktisch höher als bei den rezidivfreien Kindern, wenn das Intervall-EEG als Ausgangswert zugrundegelegt wurde. Im Alpha-Band lagen die relativen Power-Werte des Intervall-EEGs bei den meisten rezidivfreien Kindern in einem Normalbereich, der durch gesunde Kinder bestimmt wurde, während die Werte der meisten Kinder mit rekurrenten Anfällen erniedrigt waren und außerhalb der unteren Grenze fielen.

Zusammengefaßt ergab die Studie folgende neue Ergebnisse: Die Aufzeichnungsqualität des verwendeten Rekorders war für die spektralanalytische Auswertung ausreichend, aber durch ein "Rauschen" beeinträchtigt. Mit der computergestützten EEG-Analyse waren nach dem Fieberkrampf Verlangsamungen in den occipitalen Kanälen bei fast allen Kindern zu finden. Daß bisher nur bei einem Drittel der erkrankten Kinder postiktische Verlangsamungen gefunden wurden, lag an der visuellen Auswertung. Außerdem konnten die untersuchten Kinder in zwei Gruppen mit hohem und niedrigem Rezidivrisiko eingeteilt werden. Die Resultate zeigten, daß die relative Alpha-Power ein wichtiges Kriterium für die Prognose von Fieberkrämpfen ist, das bisher nicht in der Literatur beschrieben wurde.

VII. Anhang

1. Anbringen der Elektroden und des Rekorders

a) Vorbehandlung der Kopfhaut

Vor dem Kleben einer Elektrode wurde die entsprechende Stelle an der Kopfhaut mit einem Tupfer, der mit Benzin oder Aceton getränkt war, gereinigt und entfettet (Abb. 41). Dabei wurde Benzin bevorzugt, da Aceton gerade bei kleineren Kindern ein Brennen auf der Haut verursachen kann.

b) Klebevorgang

Zunächst wurde die Elektrode auf dem vorbehandelten Ableitpunkt aufgesetzt. Als Elektrodenhalter diente dabei eine 2 ml-Einmalspritze mit einer kurzen, abgeschnittenen Injektionsnadel oder ein Holzstäbchen mit zugespitztem Ende. Dann wurde die Klebeelektrode und die ringsum angrenzende Kopfhaut in 2 mm Breite mit einer 4%igen Kollodium-Acetonlösung aus der Tube bestrichen (Abb. 42). Dabei war zu beachten, daß die Elektrode in Zugrichtung besonders gut befestigt wurde. Beim Blasen auf die Klebestelle verflüchtigte sich das Aceton und ein trockener Kollodiumfilm blieb zurück. Da sowohl ein Fön als auch ein zur Verfügung stehendes Druckluftgerät durch ihre Lautstärke die Kinder störten und beunruhigten, wurde auf beides verzichtet.

c) Einfüllen des Kontaktgels und Widerstandsmessung

Nachdem mittels einer stumpfen Kanüle die Kopfhaut unter der Elektrode aufgeraut und die oberste Epithelschicht abgeschilfert worden war, wurde die Leitpaste eingefüllt. Die zusätzliche Behandlung der Kopfhaut wurde bei vorsichtigem Vorgehen von den Kindern gar nicht bemerkt. Mit dem Impedanzmeßgerät wurde dieser Vorgang sofort überprüft und der Hautwiderstand der Elektroden gemessen. Die Übergangswiderstände lagen in der Regel im Bereich von 2 - 5 Kiloohm, manchmal auch niedriger (Abb. 43).

Abb. 41

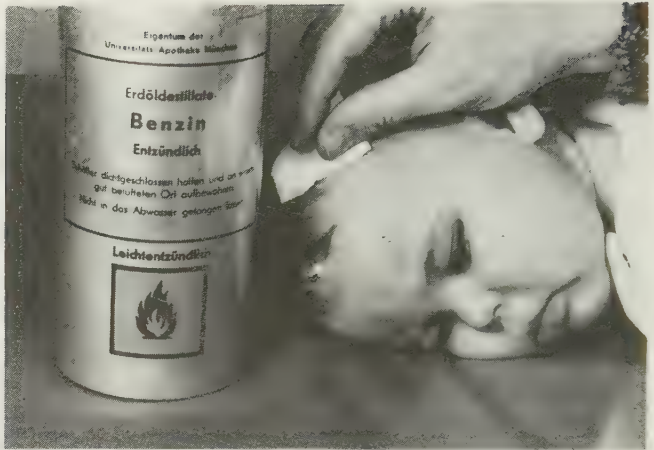


Abb. 42

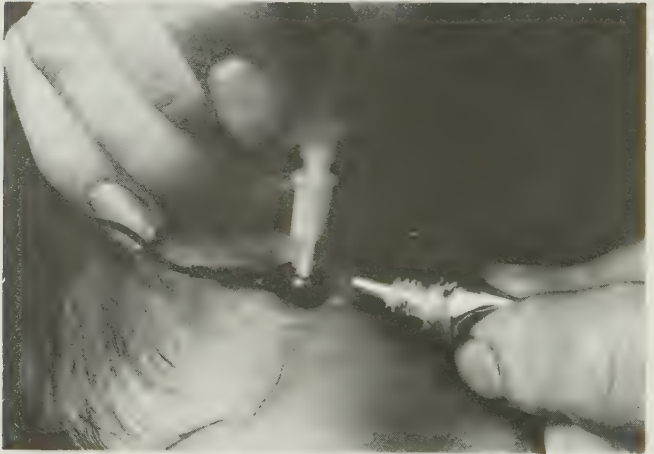


Abb. 43



d) Anschließen des Rekorders

Die Elektroden wurden mittels eines Steckkontaktes an die Vorverstärker angeschlossen. Dabei war auf die Polung der Vorverstärker zu achten, die durch einen eingekerbten Punkt im Plastikgehäuse gekennzeichnet war. Eine falsche Polung hätte im entsprechenden Kanal ein umgekehrtes EEG-Signal zur Folge gehabt, das Schwierigkeiten bei der Auswertung bereitet hätte. Um Bewegungsartefakte zu unterdrücken und eine Beschädigung der Vorverstärker zu verhindern, mußten die Elektrodendrähte und die ableitenden Kabel mit Kollodium auf der Kopfhaut und an den Haaren befestigt werden. Nachdem der Rekorder mit der Cassette und den vier Batterien bestückt war, konnte die Ableitung beginnen (Abb. 44).

e) Kontrolle der Aufzeichnung

Zur Überprüfung des EEG-Signals, das von den Vorverstärkern aufgenommen wurde, wurde an den Rekorderausgang die Kopplungseinheit angeschlossen (Abb. 45) und mit der Brause eines Registriergerätes verbunden. Auf diese Weise konnte die Qualität der Aufzeichnung kontrolliert werden, ohne die Ableitung zu unterbrechen. Bei einer ambulanten Durchführung gab es allerdings keine Kontrollmöglichkeit.

f) Anbringen des Rekorders am Patienten

Nach Abschluß aller Messungen wurde der Rekorder in einer Tasche verpackt (Abb. 46) und dem Kind mit einem Gürtel umgebunden (Abb. 47). Je nach Lebens- und Schlafgewohnheiten wurde das Gerät auf dem Bauch, dem Rücken oder an der Seite befestigt. Zum zusätzlichen Schutz der Elektroden und Vorverstärker bekamen die kleinen Patienten eine Mütze aufgesetzt (Abb. 48).

Abb. 44



Abb. 45

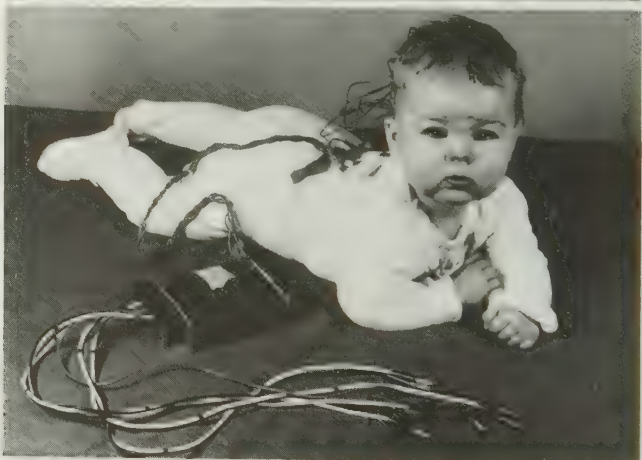


Abb. 46



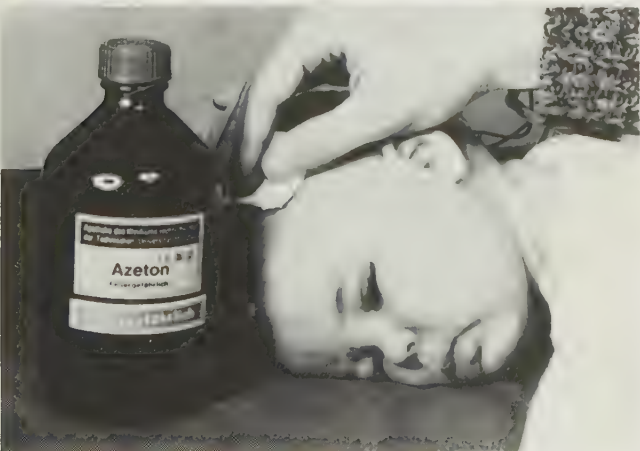
Abb. 47



Abb. 48



Abb. 49



g) Beendigung der Ableitung

Nach der Durchführung der Langzeitableitung wurden die Elektroden und die Vorverstärker mit Hilfe von acetongetränkten Tupfern wieder entfernt (Abb. 49). Durch das Aceton wurde das Kollodium, das zum Kleben verwendet worden war, wieder aufgelöst.

h) Pflege der Elektroden

Die elektrische Stabilität und die Impedanz der verwendeten Silber-Silberchloridelektroden hängen von dem Silber-chloridmantel ab (12). Deshalb wurden die Elektroden nach jeder Ableitung mit einem Lappen, einem Wattestäbchen und Scheuerpulver gereinigt und neu chloriert. Außerdem wurden die Elektroden auf ihre Funktion überprüft und bei Kabelbrüchen repariert.

2. Literaturverzeichnis

1. ANNEGERS, J.F., W.A. HAUSER, L.R. ELVEBACK und L.T. KURLAND: The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 29, 297 - 303 (1979)
2. ARTHUR, G.: The Arthur Adaption of the Leiter international performance scale. *Journal of Clinical Psychology*, Vol. V, No. 4, 345 - 349, October 1949
3. AVRAMOV, S., M. RASHEVA, N. PETROVA: Clinical EEG studies of children with febrile convulsions. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 50, 82 P (1980)
4. BAIRD, H.W., III, GARFUNKEL J.M.: Electroencephalographic changes in children with artificially induced hyperthermia. *J. Pediatr.* 48, 28 - 33 (1956)
5. BAMBERGER, P., MATTHES, A.: Anfälle im Kindesalter. Karger, Basel 1959
6. VAN DEN BERG, B.J., J. YERUSHALMY: Studies on convulsive disorders in young children. I. Incidence of febrile and nonfebrile convulsions by age and other factors. *Pediatr. Res.* 3: 298 - 304 (1969)
7. VAN DEN BERG, B.J.: Studies on convulsive disorders in young children. III. Recurrence of febrile convulsions. *Epilepsia* 15: 177 - 190 (1974)
8. BRANDT, I.: Human Growth, Bd. 2, Postnatal Growth, Hrsg.: F. Falkner und J.M. Tanner. Plenum Press, New York 1978. *Der Kinderarzt* 10, 185 - 188 (1979)
9. BURR, W.: Spike-Wave-Mustererfassung in Langzeit-EEG-Registrierungen mit Hilfe eines variabel programmierbaren Laborcomputers. *EEG-EMG* 11, 135 - 141 (1980)
10. CAMFIELD, C.S., S. CHAPLIN, A.-B. DOYLE, S.H. SHAPIRO, C. CUMMINGS, P.R. CAMFIELD: Side effects of phenobarbital in toddlers: behavioural and cognitive aspects. *J. Pediatr.* 1979; 95 : 361 - 5
11. CAMFIELD, P.R., P. BAGNELL, C.S. CAMFIELD, J.A.R. TIBBLES: Letter: Pancreatitis due to valproic acid. *Lancet* 1979; i: 1198 - 9
12. COOPER, R., J.W. OSSELTON, J.C. SHAW: Elektroenzephalographie. Technik und Methoden Übersetzt von Dipl.-Ing. P. Rappelsberger, Wien. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1974

13. COULIN, S., E. HEISS-BEGEMANN, G. KÖHLER, F. LAJOSI, R. SCHAMBERGER: Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik 2. und 3. Lebensjahr. Experimentalfassung 1977. Handanweisung
14. DEGEN, R.: Diagnostische Bedeutung des Schlaf-EEGs bei Kindern mit Fieberkrämpfen. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 127, 15 - 29 (1980)
15. DIETSCH, G.: Fourier-Analyse von Elektroencephalogrammen des Menschen. Pflügers Arch. ges. Physiol. 230 S. 106 - 112 (1930)
16. DOOSE, H., C.E. PETERSEN, E. VÖLZKE, E. HARZBERGER: Fieberkrämpfe und Epilepsie. I. Ätiologie, klinisches Bild und Verlauf der sogenannten Infekt- oder Fieberkrämpfe. Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 400 - 412 (1966a)
17. DOOSE, H., C.E. PETERSEN, E. VÖLZKE, E. HARZBERGER: Fieberkrämpfe und Epilepsie. II. Elektroencephalographische Verlaufsuntersuchungen bei sogenannten Fieber- oder Infektkrämpfen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 413 - 432 (1966b)
18. DOOSE, H.: Zerebrale Anfälle im Kindesalter. Desitin-Werk Carl Klinke GmbH., 6. Auflage 1980. (Clausen und Bosse, Lede 1980)
19. DOOSE, H.: Febrile convulsions. To treat or not to treat! Neuropediatrics 12, 95 - 96 (1981)
20. DOOSE, H., K. RITTER; E. VÖLZKE: EEG longitudinal studies in febrile convulsions. Genetic aspects. Neuropediatrics 1983 May, 14 (2), P 81 - 7
21. DOOSE, H., H. FICHSEL, F. HANEFELD, R. KRUSE, A. MATTHES; D. SCHEFFNER, G. SCOLLO-LAVIZZARI, E. STENZEL, H.-M. WEINMANN: Fieberkrämpfe - ein ernstzunehmendes Symptom. Der Kinderarzt, 14. Jg. (1983) Nr. 10, S1265 - 66
22. EBERSOLE, J.S., S.S. SPENCER: The efficacy of 24-hour EEG monitoring in epilepsy diagnosis. Epilepsia 1981; 22: 235 - 6
23. EBERSOLE, J.S., R.F. LEROY: A direct comparison of ambulatory cassette and intensive inpatient EEG monitoring in detecting interictal abnormalities. Electroenc. Clin. Neurophysiol., 1981, 51 : 21 P
24. ELLENBERG, J.H., K.B. NELSON: Febrile seizures and later intellectual performance. Arch. Neurol. 35, 17 - 21 (1978)

25. ELLINGSON, R.J., H. LATHROP: Intelligence and frequency of the Alpha Rhythm. American Journal of Mental Deficiency, Vol. 78, No. 3, S. 334 - 339 (1973)
26. FRANTZEN, E., M. LENNOX-BUCHTAL, A. NYGAARD: Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1968; 24: 197 - 212
27. FRANTZEN, E., M. LENNOX-BUCHTAL, A. NYGAARD: A genetic study of febrile convulsions. Neurology (Minneap.) 20: 909 - 917 (1970)
28. GASTAUT, H., F. POIRIER, H. PAYAN; G. SALOMON, M. TOGA, M. VIGOUROUX: H.H.E. Syndrome. Hemiconvulsions, hemiplegia, epilepsy. Epilepsia 1 : 418 - 447 (1960)
29. GERHARDINGER, E.: Ein Beitrag zur Spektralanalyse des kindlichen Schlaf-Elektroencephalogrammes. Dissertation an der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München, 1980
30. GIBBS, F.A., E.L. GIBBS: Atlas of Electroencephalography. Vol. 2. Epilepsy. Addison-Wesley, Cambridge, Mass., 1952, 422 S.
31. GÜRKE, W.: Fieberkrampf - was ist zu tun? Sozialpädiatrie in Praxis und Klinik 4, Nr. 5, 244 - 248 (1982)
32. GRASS, A.M., F.A. GIBBS: A forier transform of the electroencephalogram. J.Neurophysiol. 1, 521 - 26 (1938)
33. GROSS-SELBECK, G.: Therapie und Therapieüberwachung von anfallskranken Kindern und Jugendlichen. In: Das anfallskranke Kind. Hrsg.: G. Gross-Selbeck, edition m+p, 1982, S. 31 - 45
34. HAUSER, W.A., T. KURLAND: The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. Epilepsia 16: 1 - 66 (1975)
35. HEIJBEL, J., S. BLOM, P.G. BERGFORS: Simple febrile convulsions. A prospective incidence study and an evaluation of the investigations initially needed. Neuropaediatric 11, 45 - 56 (1980)
36. HELLBRÜGGE, TH., F. LAJOSI, D. MENARA, R. SCHAMBERGER, T. RAUTENSTRAUCH: Münchner Funktionelle Entwicklungsdiagnostik (Erstes Lebensjahr). In: Fortschritte der Sozialpädiatrie 4. Hrsg.: Th. Hellbrügge. München, Urban & Schwarzenberg, 1978, 223 S., 20 Abb., 18 Tab.

37. IVES, J.R., J.F. WOODS: 4-channel 24 hour cassette recorder for long-term EEG monitoring of ambulatory patients. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 39 (1975), 88 - 92
38. JAFFE, R., M. SANDERSON: Indications for EEG in cases of febrile convulsions. *Electroenc. Clin. Neurophysiol.* 33 (1972): 452
39. JOHN, E.R., H. AHN, L. PRICHEP: Developmental equations for the Electroencephalogram. *Science* 210, 1255-58 (1980)
40. KEHR, S.: Fieberkrampf - Lumbalpunktion bei jedem Kind? *Paed. Praxis* 24, 645 - 7 (1980/81)
41. KENDIG, E.L. et al.: Febrile seizures: Long-term management of children with fever-associated seizures. *Ped.* 66, 1009 - 12 (1980)
42. KNUDSEN, F.U., S. VESTERMARK: Prophylactic diazepam or phenobarbitone in febrile convulsions: a prospective controlled study. *Arch. Dis. Child.* 1978; 58: 660 - 3
43. KÖRNER; E., G. LADJERNER, E. FLOOH, B. REINHART, R. WOLF, H. LECHNER: Nachtschlafuntersuchungen: Mobile Registrierung im Vergleich mit konventioneller Laborableitung. *EEG-EMG* 1982 Dez; 13 (4): 154 - 6
44. KRUSE, R.: Antikonvulsive Akut- und Notfalltherapie bei Kindern in der Praxis. In: *Das anfallsranke Kind*. Hrsg.: G. Gross-Selbeck, edition m+p, 1982, S. 67 - 97
45. KÜNKEL, H., M. WESTPHAL: Quantitative EEG analysis of pyriethoxine action. *Pharmakopsychiatr.* 3 (1970) 41
46. KÜNKEL, H.: Die Spektraldarstellung des EEG. *EEG-EMG* 3, 1972, 15 - 24
47. LAGENSTEIN, I.: Fieberkrämpfe - Wandlung in der Bewertung. *Deutsches Ärzteblatt*, Ausgabe B, 80. Jahrgang, Heft 6 (1983), S. 35 - 39
48. LAGENSTEIN, I.: Fieberkrämpfe - Ein überbewertetes Symptom? *Der Kinderarzt*, 14. Jg. (1983) Nr. 2, S. 136 - 140 und S. 271 - 274
49. LAGENSTEIN, I.: Kommentar zur vorstehenden Stellungnahme von Herrmann Dooze und anderen. *Der Kinderarzt*, 14. Jg. (1983) Nr. 10, S. 1268 - 69

50. LAPLANE, R., R. HUMBERT, P. LAGET, R. SALBREUX, P. DEBRAY: Suites immédiates et lointaines des convulsions fébrile avant quatre ans. *Rev. neurol.* 99: 26 - 28 (1958)
51. LAPLANE, R., R. SALBREUX: Les convulsions hyperpyrétiques. *Rev. Prat. (Paris)* 13: 753 - 761 (1963)
52. LECHLE, M., S.J. PÖPPEL, P. MICHELS, W.S. TIRSCH, H. MANN, H.-M. WEINMANN, E. MÜLLNER: Computer-Aided EEG-Analysis for brain dysfunction in infancy and early childhood, a five year follow-up study. *Medinfo 77*, Shires/Wolf, editors, S. 763 - 767
53. LECHLE, J., P. MICHELS, W.S. TIRSCH, S.J. PÖPPEL, H. MANN, E. MÜLLNER, H.-M. WEINMANN: Ansätze zur maschinellen Erkennung der altersgemäßen Entwicklung des kindlichen EEG im Rahmen einer 5-Jahres-Längsschnittstudie. *Neuropediatrics* 11: 303 - 322 (1980, Hippokrates Verlag, Stuttgart)
54. LENNOX, M.A.: Febrile convulsion in childhood. A clinical and electroencephalographic study. *Amer. J. Dis. Child.* 78: 868 - 882 (1949)
55. LENNOX, M.A., W.A. SIBLEY, H.M. ZIMMERMANN: Fever and febrile convulsions in kittens. *J. Pediat. (St. Louis)* 45: 179 - 190 (1954)
56. LENNOX-BUCHTAL, M.A.: Febrile Convulsions. A Reappraisal. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 32. Elsevier, Amsterdam-London-New York 1973. Fieberkrämpfe: Diagnose, Prognose, Therapie, Prophylaxe. 1. Auflage Stuttgart: Hippokrates-Verlag, 1977
57. LEROY, R.F., J.S. EBERSOLE: Three-channel montages for ambulatory EEG monitoring - are they adequate? (Abstr.) *Epilepsia* 22 (1981) 240
58. LEROY, R.F., J.S. EBERSOLE: EEG monitoring in epilepsy evaluation: ambulatory cassette versus cable telemetry. *Neurology (NY)* 1982; 32 (2); 131
59. LEROY, R.F., J.S. EBERSOLE: An evaluation of ambulatory, cassette EEG monitoring: I. Montage design. *Neurology (NY)* 1983 Jan; 33 (1): 1 - 7
60. EBERSOLE, J.S., R.F. LEROY: An evaluation of ambulatory, Cassette EEG monitoring: II. Detection of interictal abnormalities. *Neurology (NY)* 1983 Jan; 33 (1): 8 - 18

61. LIVINSTONE;S.: The Diagnosis and Treatment of Convulsive Disorders in Children. Thomas, Springfield, III. 1954, 314 S
62. LORBER, J., S. SUNDERLAND: Lumbar puncture in children with convulsions associated with fever. Lancet 1980/I, 785
63. MAMELLE, N., J.C. MAMELLE, J.C. PLASSE, M. REVOL, R. GILLY: Prevention of recurrent Febrile Convulsions- A Randomized Therapeutic Assay: Sodium Valproate, Pheno-barbital and Placebo. Neuropediatrics, 1984, Vol. 15, S. 37 - 42
64. MANAKA, S., T. HORI, H. TAKAHASHI, K. SANO, Y. KOSUGI, T. KAKAHASHI, M. SEKINE: Autitorische EEG-Registrierung. EEG-EMG 11 (1980) 81 - 83
65. MANN, H., S.J. PÜPPEL, P. MICHELS, M. LECHLE, W.S. TIRSCH, H.J. LANGE: Münchener pädiatrische Längsschnittstudie: Früherkennung entwicklungsgefährdender Störungen mittels Vorsorgeuntersuchungen. Manuskript der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH 1978
66. MILLICHAP, J.G.: Febrile convulsions. Macmillan, New York (1968)
67. MINAGAWA, K., H. MIURA: Phenobarbital, primidone and sodium valproate in the prophylaxis of febrile convulsions. Brain & Development 3 (1981) 385
68. NELSON, K.B., J.H. ELLENBERG: Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. New Engl. J. Med. 295: 1029 - 33 (1976)
69. NELSON, K.B., J.H. ELLENBERG: Prognosis in children with febrile seizures. Pediatrics 1978; 5: 720 - 727
70. NEUHÄUSER, G.: Fieberkrampf - Lumbalpunktion bei jedem Kind? Paed. Prax. 25, 352 - 3 (1981)
71. OGAWA, T., K. ONO, K. SATO: Pattern discrimination of EEGs in children with febrile convulsions. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 1980. 34 (3). P 383 - 4
72. DUNSTED, C.: Some aspects of seizure disorders. In: D. Hull and D. Gairdner (Hrsg.), Recent Advances in Pediatrics, Churchill, London (1970)
73. PECHSTEIN, J., J. KUGLER, H.D. PACHE, A. ROSS, H.-M. WEINMANN: Zusammenhänge zwischen EEG-Schätzalter und psychomotorischem Entwicklungsstand bei Kindern aus Säuglingsheimen. Nervenarzt 41 (1970), 79

74. PETERMANN, M.G.: Febrile convulsions. J. Pediat. 41, 536 - 540 (1952)
75. PRECHTL, H.F.R.: The behavioural states of the newborn infant (a review). Brain Research 76 (1974), 185
76. PROGRAMM-ARCHIV, Institut für Medizinische Datenverarbeitung der GSF, Arbeitsgruppe Biosignalverarbeitung und Mustererkennung
77. QUY, R.J.: A Miniature preamplifier for ambulatory monitoring of the electroencephalogram. J. Physiol. (London) 284 (1978), 23 - 24
78. QUY, R.J., P. FITCH, R.G. WILLISON: High-speed automatic analysis of EEG spike and wave activity using an analogue detection and microcomputer plotting system. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 49 (1980), 187 - 189
79. RAMSAY, R.E., A. HERSKOWITZ: twenty-Four-Hour ambulatory EEG: a clinical appraisal. Electroenc. Clin. Neurophysiol. 51 (1981), 20 P
80. RILEY, T.L., M. MOUNAIMNE, S. GOODMAN, K. CARASEA: Diagnosis of narcolepsy using a 24-hour portable recorder. Postgrad Med. 1982 Jul; 72 (1): 142 - 3, 146
81. SADOWSKY, K., H.-M. WEINMANN, W.S. TIRSCH, S.J. PÖPPEL, R.G. SCHMID: Die Entwicklung des kindlichen Elektroenzephalogramms. Vergleich visueller und maschineller Auswertung. EEG-EMG
82. SCHIØTTZ-CHRISTENSEN, E., P. BRUHN: Intelligence, behaviour and scholastic achievement subsequent to febrile convulsions: An analysis of discordant twin pairs. Develop. Med. Child. Neurol. 15: 565 - 575 (1973)
83. SCHMID, R.G., P. SCHULZ, L. SPÄTH, H.-M. WEINMANN: Langzeit-EEG-Diagnostik im Kindesalter. Münchner Medizinische Wochenschrift 126 (1984) Nr. 5, 114 - 116
84. SCHMID, R.G., K. SADOWSKY, H.-M. WEINMANN, W.S. TIRSCH, S.J. PÖPPL: Z-Transformed EEG Power Spectra of Children with Down Syndrome VS A Control Group. Neuropediatrics (Im Druck)
85. STAUDI, F., H. HELWIG: "Fieberkrämpfe" im Kindesalter. Aktuelle Gesichtspunkte zu Diagnostik, Therapie und Prognose. Fortschritte der Medizin 1982 Jun 24; 100 (24): 1149 - 54

86. STEFAN; H., W. FRÜSCHER, W. BURR, R. HÜBSCHMANN, H. PENIN:
Diagnostik und mobile 24-Stunden-Langzeitüberwachung von
Absencen unter der Carbamazepintherapie. Nervenarzt 51
(1980), 623 - 29
87. STEFAN, H., W. BURR: Mobile 24-Stunden-EEG-Ableitung:
Ihre Bedeutung in einer Epilepsie-Klinik. Das EEG-Labor,
Band 4, Heft 2, 1982, E 7279 F
88. SUCHY, F.J., W.F. BALLISTRERI, J.J. BUCHINO et al.: Acute
hepatic failure associated with the use of sodium val-
proate. Report of two fatal cases. N. Engl. J. Med. 1979;
300: 962-6
89. TAYLOR, D.C., C. DUNSTED: Biological mechanisms influencing
the outcome of seizures in response to fever. Epilepsia
1971; 12: 33 - 45
90. THORN, I.: A controlled study of prophylactic long-term
treatment of febrile convulsions with phenobarbital.
Acta Neurol. Scand. (Suppl) 1975; 51 - 52: Supplement 60:
67-73
91. TSUBOI, T., S. ENDO: Febrile convulsions followed by non-
febrile convulsions. A clinical electroencephalographic
and follow-up study. Neuropädiatrie 8, 209 - 223 (1977)
92. WALLACE, S.J.: Recurrence of febrile convulsions.
Arch. Dis. Child. 49, 763 - 765 (1974)
93. WALLACE; S.J., J.A. SMITH: Successful prophylaxis against
febrile convulsions with valproic acid or phenobarbital.
Br. Med. J. 280: 353-354 (1980)
94. WELCH, P.D.: The use of last Fourier Transformation for
the estimation of power spectre. IEEE - Transactions
AU - 15, No. 2, S. 70 - 73 (1967)
95. WOLF, S.M., A. CARR, D.C. DAVIS, S. DAVIDSON: The value
of phenobarbital in the child who has had a single
febrile seizure: a controlled prospective study.
Pediatrics 59: 378 - 385 (1977) -
96. WOLF, S.M., A. FORSYTHE: Behaviour disturbance, pheno-
barbital, and febrile seizures. Pediatrics 61: 728 -
731 (1978)

Personalbogen

Nachname:

--	--	--	--

Patient: Vorname:

--	--	--	--	--	--	--	--

 5-8

Nummer:

--	--	--	--

 18-20

Diagnose: Schluesselnr.

..... Schluesselnr.

..... Schluesselnr.

..... Schluesselnr.

		21-2
		24-2
		27-2
		30-2

Geburtsdatum:

--	--	--	--	--	--

 Alter:

--	--

 Jahre

--	--

 Monate

Untersuch.dat:

--	--	--	--	--	--

 33-58 45-46 47-48

Geschlecht w=1, m=2

--

 49

Schaedelumfang in cm

--	--	--

 50-52

Koerpergroesse in cm

--	--	--

 53-55

Gewicht in kg

--	--	--

 56-58

Medikamente in den letzten 3 Tagen vor der Ableitung:

1.....

--	--

 59-60³.....

--	--

 62-63

2.....

--	--

 64-65⁴.....

--	--

 64-65

Entwicklungs- Muenchnner Funktionelle Entwdia = M

--

 66

psychologisches Arthur-Leiter-Scale = A

Testergebnis Hawiwa = H

mit Sonstiges = S

kein Test durchgefuehrt = 0

Schluessel fuer Ergebnisse:

Normal	1	Feinmotorik	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 67	
Leicht	2	Grobmotorik	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 68	
Mittel	3	Perception	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 69	
hochgradig	4	Sprachmotorik	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 70	
schwerst.	5	Sprachverstaendnis	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 71	
		Intelligenz	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td></td></tr></table> 72	

RECHTS

LINKS

I AUGEN:

	Norm	Path	Code
1. Pupillenreaktion	(1)	(2)	☐ 8
2. Lichtreaktion	(1)	(2)	☐ 10
3. Nystagmus	(1)	(2)	☐ 12

	Norm	Path	Code
	(1)	(2)	☐ 9
	(1)	(2)	☐ 11
	(1)	(2)	☐ 13

II EIGENREFLEXE:

	Norm	Hypo	Hype	Kloni	Code
1. Bizeps.r.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 14
2. Trizeps.r.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 16
3. Patellars.r.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 18

	Norm	Hypo	Hype	Kloni	Code
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 15
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 17
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 19

III FREMDREFLEXE U.A.:

Nachweis kein Nachw. Code

1. Bauchhautr. oben	(1)	(2)		☐ 20	
2. Bauchhautr. unten	(1)	(2)		☐ 22	
3. Saugreflex	(1)	(2)		☐ 24	

Nachw. kein Nachw. Code

	(1)	(2)		☐ 21	
	(1)	(2)		☐ 23	
	(1)	(2)		☐ 25	

IV MUSKELTONUS:

	Norm	Hypo	Hype	Dyst	Code
1. Obere Extrem.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 26
2. Untere Extrem.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 28
3. Kopfkontrolle	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 30

	Norm	Hypo	Hype	Dyst	Code
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 27
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 29
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 31

V. MUSKELBEWEGUNGEN:

	Norm	Hypo	Hyper	Tremor	Code
			Kinesien		
1. Obere Extrem.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 32
2. Untere Extrem.	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 34

	Norm	Hypo	Hyper	Tremor	Code
			Kinesien		
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 33
	(1)	(2)	(3)	(4)	☐ 35

VI. WIRBELSAEULE:

1. Stellung der WS:

	Norm	Skoliose	Kyphose	Lordose	Kombination
					von 2 - 4
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)

☐ 36

VII. KOORDINATION:

1. Finger - Nase - Versuch: normal (1) patho (2) Code ☐ 42

2. Aufrichtungsmotorik: Stuetzt nicht ab..... (1)

Stuetzt gut ab..... (2)

Sitzt frei..... (3)

Steht mit Anhalten..... (4)

Steht frei..... (5)

Code ☐ 43

Geht mit Anhalten..... (6)

Geht frei..... (7)

Sonstiges..... (8)

3. Gangpruefung: Normal..... (1)

Steht noch nicht..... (2)

Ataxie..... (3)

Code ☐ 44

Gangabweichung nach rechts.... (4)

Gangabweichung nach links..... (5)

Sonst. pathol. Befund..... (6)

☐ 45
☐ 46
☐ 47
☐ 48
☐ 49
☐ 50
☐ 51

FIEBERKRAEMPFEANAMNESEBOGEN

Seitennummer

0 4

1-2

Kartennummer

0 3

3-4

Patienten-Nummer

5-7

I. FAMILIENANAMNESE:

1. Fieberkraempfe - Familie:

Keine Vater Mutter Geschw. Andere Code

1 2 3 4 5 8-11

2. Cerebr. Anfaelle i.d. Familie:

Keine Vater Mutter Geschw. Andere Code

1 2 3 4 5 12-II. AKTUELLE KRANKHEITSANAMNESE:

1. Kein Fieber

1

Code

 16

Fieber sicher anzunehmen.....

2

Fieber nachgewiesen ueber $37^2 - 38^0$

3

ueber $38^0 - 39$

4

ueber 39.....

5

2. Anfallsdauer unter 5 Minuten.....

1

Code

 17

ueber 5 Minuten.....

2

ueber 15 Minuten.....

3

Status ueber 30 Minuten.....

4

3. Anfallswiederholungen: jetzt nur 1 Krampf.....

1

Code

 18

2 Kraempfe.....

2

3 Kraempfe.....

3

ueber 3 ".....

4

4. Fieberkrampfrezidiv - Anamnese 1. Anfall.....

1

Code

 19

2. Anfall.....

2

3. Anfall.....

3

ueber 3 ".....

4

5. Anfallstyp:

Anfall: Von Anfang an generalisiert.....

1

Code

 20

Rechts beginnender sekundaer general.....

2

Links " " ".....

3

Fokal wo.....

4

Andere welche.....

5

FIEBERKRAEMPFER

Seitennummer

0 5 21-22

ANAMNESEBOGEN

Kartennummer NOCH 0 3 23-24

Patientennummer 25-27

6. Therapie des akuten Anfalles

												Code
Chloralhydrat	nein	(1)	iv	(2)	im	(3)	oral	(4)	rektal	(5)	☐	28
Rivotril	nein	(1)	iv	(2)	im	(3)	oral	(4)	rektal	(5)	☐	29
Valium	nein	(1)	iv	(2)	im	(3)	oral	(4)	rektal	(5)	☐	30
Luminal	nein	(1)	iv	(2)	im	(3)	oral	(4)	rektal	(5)	☐	31
.....	nein	(1)	iv	(2)	im	(3)	oral	(4)	rektal	(5)	☐	32

7. Krankheitsursache:

		Code
Exanthematische Viruserkrankungen	(1)	☐ 33
Exanthematisch-bakterielle Erkrankungen	(2)	☐ 34
ZNS virale Erkrankungen	(3)	☐ 35
ZNS bakterielle Erkrankungen	(4)	☐ 36
Andere virale Erkrankungen	(5)	☐ 37
Andere bakterielle Erkrankungen	(6)	☐ 38

8. Therapie der Grunderkrankung:

		Code
Antibiotika:.....	(1)	☐ 39
Antipyretika:.....	(2)	☐ 40
Sedativa:.....	(3)	☐ 41
Infusionstherapie:.....	(4)	☐ 42
Sonstige:.....	(5)	☐ 43

III. VORANAMNESE

1. Bestand schon eine antikonvulsive Dauerprophylaxe mit:

keine Pheno Prim Valp Etho Rivo Carba Pheny Andere

(1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9)

☐ 44
☐ 45
☐ 46
☐ 47

2. Bestand schon eine bekannte neurologische Krankheit nein = 0

☐ 48

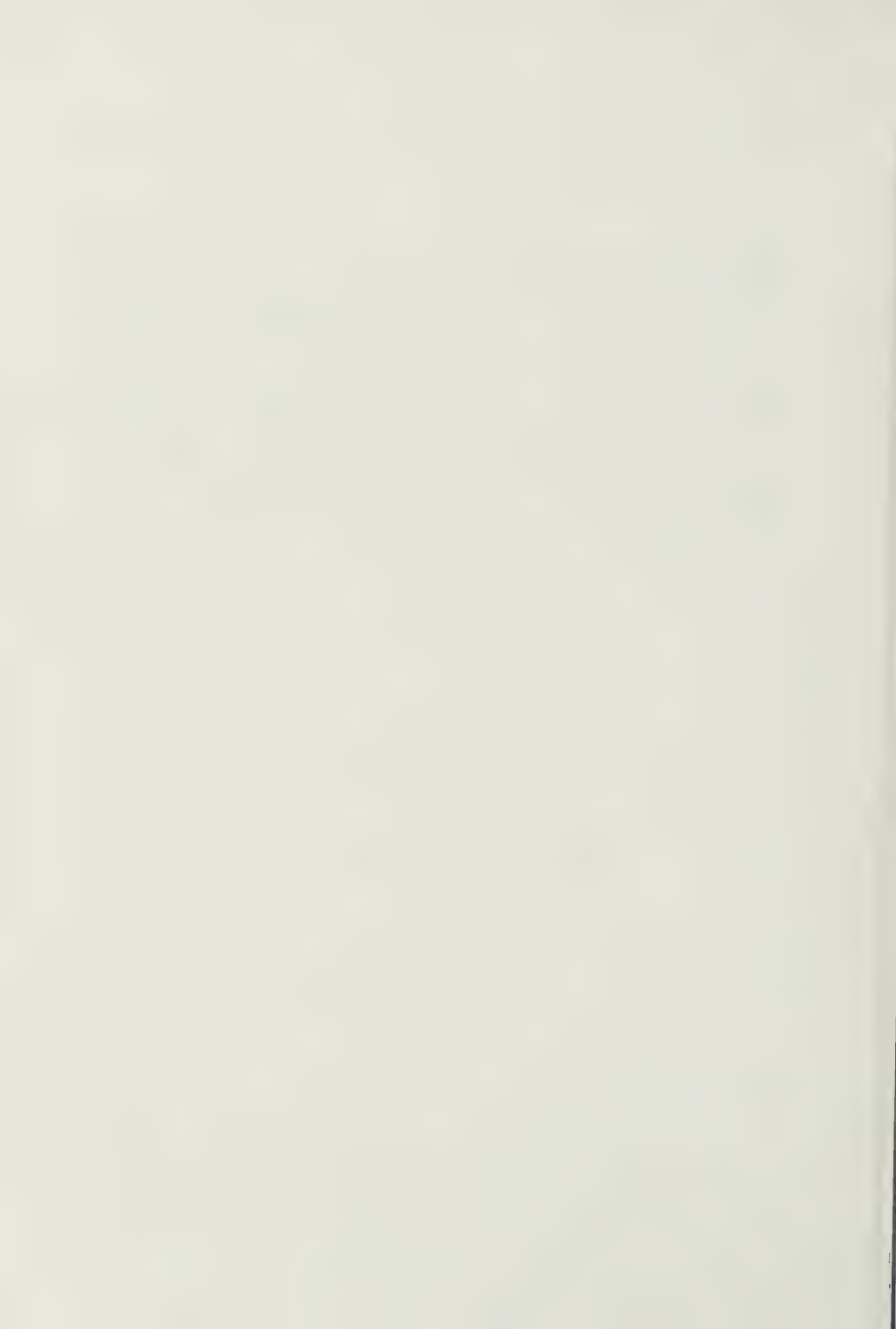
3. EEG-Ableitung vorher ja (1) nein (2) wo.....

ja = 1

☐ 49



Diese Studie habe ich im Rahmen eines Gemeinschaftsprojekts des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München, der Kinderklinik Schwabing der Technischen Universität München und des Medis Instituts der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH München durchgeführt. Mein besonderer Dank gilt dabei Herrn Prof. Dr.Dr.h.c. Th. Hellbrügge, Herrn Prof. Dr. H.-M. Weinmann, Herrn Priv.Do. Dr. S.J. Pöpl, Herrn Dr. R.G. Schmid, Herrn Dr. G. von Czettritz, Herrn W.S. Tirsch sowie Ärzten, EEG-Assistentinnen und Schwestern der Kinderklinik Schwabing und Mitarbeitern des Medis-Instituts.



Lebenslauf

Am 1.11.1958 wurde ich, Bernhard Konrad Kleiser, als Sohn des Studienrates Walter Kleiser und seiner Ehefrau Susanne Kleiser, geb. Schindler, in Kötzing geboren.

Nach vier Jahren in der Grundschule Kötzing besuchte ich neun Jahre lang das Benedikt Stattler-Gymnasium in Kötzing und legte dort im Mai 1978 mein Abitur ab.

Von Herbst 1978 bis Sommer 1980 studierte ich an der Universität Regensburg Medizin. Nach der ärztlichen Vorprüfung setzte ich mein Studium an der TU München fort. Von Oktober 1983 bis August 1984 studierte ich an der Universität von Minnesota in Minneapolis und an der Mayo Medical School in Rochester. Im April 1985 legte ich an der TU München den letzten Teil der ärztlichen Prüfung ab.



